

Aus der Medizinischen Poliklinik
der Universität Erlangen - Nürnberg
Direktor: Prof. Dr. K. Bachmann

Über die Auswirkung einer erschöpfenden Ergometer-
belastung auf den Atemwegswiderstand - gemessen
an 55 gesunden Personen mit dem Ganzkörper-
plethysmographen

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg

vorgelegt von
Heinrich Müller
aus Augsburg



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548407_0013

Aus der Medizinischen Poliklinik
der Universität Erlangen - Nürnberg
Direktor: Prof. Dr. K. Bachmann

Über die Auswirkung einer erschöpfenden Ergometer-
belastung auf den Atemwegswiderstand - gemessen
an 55 gesunden Personen mit dem Ganzkörper-
plethysmographen

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg

vorgelegt von
Heinrich Müller
aus Augsburg

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen Fakultät der
Universität Erlangen-Nürnberg.



Dekan: Professor Dr.med.Dr.phil.nat. H.Pauly

Referent: Professor Dr.med. K.Bachmann

Tag der mündlichen Prüfung: 9.März 1973

Mein besonderer Dank gilt Herrn Dr.med. M.Meythaler
für die Überlassung des Themas, die vielfachen Anregungen und die allzeitig bereitwillige Unterstützung während der Ausarbeitung.

Inhaltsverzeichnis

	Seite
<u>1. Einleitung</u>	1
<u>2. Methodik</u>	4
2.1. Allgemein	4
2.2. Probanden	4
2.3. Apparaturbesprechung	5
2.3.1. Die Ganzkörperplethysmographie	5
a) Entwicklung	5
b) Bedeutung und Vorteile	6
c) Prinzip	8
2.3.2. Ergometrie	10
2.3.3. Vitalkapazität	10
2.3.4. TIFFENEAU-Test	11
2.3.5. Pulsfrequenzmessung	11
<u>3. Untersuchungsablauf</u>	12
<u>4. Auswertung und statistische Methoden</u>	16
<u>5. Ergebnisse</u>	18
5.1. Spirometrie	18
5.2. Ergometrie	18
5.3. Die bronchomotorische Reaktion, ausgedrückt im mittleren Verhalten der ganzkörperplethysmographischen Meßwerte	19
5.3.1. Resistance, Thorakales Gasvolumen und Spezifische Conductance vor Arbeitsbelastung	19
5.3.2. Resistance, Thorakales Gasvolumen und Spezifische Conductance nach Arbeitsbelastung	20
5.3.3. Statistische Wertigkeit der Meßwertveränderungen insgesamt und in den einzelnen Gruppen	21

5.3.4. Beziehungen der Meßwertveränderungen zu den Ausgangswerten und zu physischen und spirometrischen Daten der einzelnen Probanden	22
---	----

<u>6. Diskussion</u>	24
----------------------	----

6.1. Zur Methodik	24
-------------------	----

6.2. Zu den Ergebnissen	29
-------------------------	----

6.3. Überlegungen zur Resistance-Abhängigkeit von funktionellen anatomischen Veränderungen in den Luftwegen bei differenter Ventilationsleistung	34
--	----

6.3.1. Allgemein	34
------------------	----

6.3.2. Obere Resistance-Veränderung	37
-------------------------------------	----

6.3.3. Untere Resistance-Veränderung	39
--------------------------------------	----

6.3.4. Schlußfolgerungen für die Meßergebnisse der Untersuchung	46
---	----

6.3.5. Erklärungsmöglichkeit der Resistance-Differenz zwischen sportlich Trainierten und Untrainierten	50
--	----

<u>Literaturverzeichnis</u>	53
-----------------------------	----

Tabellen

Abbildungen

Legenden zu den Abbildungen

1. Einleitung

Die explosionsartige Entwicklung in der Erforschung der Atemmechanik in den letzten Jahren und Jahrzehnten ist bereits so weit fortgeschritten, daß die weitgefächerte Peripherie in ihrer Gesamtheit für den Einzelnen wohl kaum mehr zu überblicken ist. Die grundlegenden Arbeiten von DONDERS (33), ROHRER (116), WIRZ (137) und NEERGAARD (97) verloren jedoch dabei nicht an Bedeutung, ja haben gerade in jüngster Zeit teilweise ihre Bestätigung erfahren (27, 34, 38). Bezugnehmend auf die ROHRERSche Formel, die die Balance der Kräfte zwischen Pleura und entgegengesetzten Widerstandskräften auf übersichtliche Weise darstellt,

$$K_{\text{pleur}} = - K_{\text{el}} + K_{\text{lw}} + K_{\text{gew}}$$

K_{pleur} = an der Pleura angreifende Kraft

K_{el} = elastische Kraft der Lunge

K_{lw} = Kraft zur Überwindung des Luftwiderstandes

K_{gew} = Kraft zur Überwindung des Gewebewiderstandes,

haben wir uns in vorliegender Arbeit auf die Beobachtung dieses einen Faktors K_{lw} bei gleichzeitiger Bestimmung des endothorakalen Gasvolumens beschränkt und zwar anhand einer neueren, in jüngster Zeit verbesserten Untersuchungsmethode, der Ganzkörperplethysmographie (6, 32, 35, 46, 69, 100, 108, 128, 139).

Wir sind uns dabei der Unvollständigkeit obiger Gleichung bewußt, da sowohl Trägheitskräfte zur lokalen Beschleunigung des Lungengewebes und der Atemluft unberücksichtigt bleiben - von ROHRER (116) als ein zu vernachlässigender kleiner Faktor erkannt, was MEAD (85) und JAEGER (72) zwischenzeitlich bewiesen

haben - wie auch der durch die konvektive Beschleunigung verursachte Druckabfall (86), der vor allem bei hohen Geschwindigkeiten ins Gewicht fällt (65).

Der Versuch und das Bemühen, die Resistance, das heißt den Widerstand, der sich durch die Totraumventilation in dem engen und weitverzweigten Röhrensystem ergibt, quantitativ zu bestimmen, läßt sich sehr weit zurückverfolgen (10, 47, 109). Bis in jüngster Zeit mußte man sich jedoch mit Näherungswerten begnügen oder behelf sich durch Extrapolation von Verschlußdruck-Kurven (68).

Mit der ganzkörperplethysmographischen Methode, die an anderer Stelle von uns kurz umrissen, und die von WEBER (131), BACHOFEN (6), NOLTE (100) und WOITOWITZ (140) ausführlich beschrieben wurde, war eine Möglichkeit gefunden, die exakte Größe der Resistance meßtechnisch, bei gleichzeitigem Erfassen des aktuellen thorakalen Gasvolumens, zu bestimmen. Daß dies in der Klinik und im Bereich der Arbeitsmedizin für die Diagnostik und weitere Abklärung von Erkrankungen der Atemwege eine wertvolle Hilfe ist, wurde zwischenzeitlich unter anderem durch Arbeiten von JAEGER (69), NOLTE (100) und WOITOWITZ (138) aufgezeigt.

Darüber hinaus vermißten wir jedoch im Hinblick auf physiologische Veränderungen der Atemwegsdimensionen, wie sie bei erhöhter Ventilationsleistung unter Arbeitsbelastung in Betracht gezogen werden müssen (49, 59, 61, 101), genauere Angaben über mögliche Auswirkungen auf die Resistance, und, falls gegeben, ihre Größenordnung in Bezug zum Ruhewert.

In diesem Zusammenhang interessierte außerdem die Frage, ob zwischen sportlich trainierten und nicht trainierten oder männlichen und weiblichen Personen Unterschiede sowohl im Ausgangswert wie in der Größe einer belastungsbedingten eventuellen

Veränderung des Atemwegwiderstandes bestünden.

Zusätzlich hatten wir die Möglichkeit, auch die Größe des thorakalen Gasvolumens in die Fragestellung miteinzubeziehen.

Bis dato hatten Untersuchungen über die Auswirkungen einer Arbeitsbelastung auf die Atemmechanik bei Gesunden keine konkreten Ergebnisse hinsichtlich der Resistance gebracht (24, 30, 50, 52, 103).

Bei Untersuchungen an Patienten mit Ventilationsstörungen (41, 73) wurden vereinzelt gesunde Personen zum Vergleich mit einbezogen: ANDERSON (2, 3) 9 Kinder, BUTLER (21) 3 Erwachsene, Mc NEILL (98) 10 Erwachsene. Auf Grund der begrenzten Probandenzahl fielen die Ergebnisse jedoch äußerst unterschiedlich aus. Auch aus dem in jüngster Zeit von KAGAWA (75) veröffentlichten Bericht - er hatte 4 gesunde Personen im Ganzkörperplethysmographen fahrradergometrisch belastet - waren keine allgemeingültigen Schlüsse zu ziehen.

Ebenso konnten die pneumometrischen Untersuchungen in den Arbeitskreisen um HILDEBRANDT (59, 61, 62, 66) aus meßtechnischen Gründen nicht befriedigen.

Eine vergleichende Gegenüberstellung von sportlich trainierten und nicht trainierten Personen ist uns aus der Literatur nicht bekannt.

2. Methodik

2.1. Allgemein

In der Zeit vom 1. 12. 1968 bis 20. 2. 1969 wurden an insgesamt 55 jüngeren Erwachsenen je zwei ganzkörperplethysmographische Messungen durchgeführt, wobei von wenigen Ausnahmen abgesehen, die Untersuchungen in der Zeit zwischen 9 und 12 Uhr vormittags stattfanden. Zwischen den beiden plethysmographischen Bestimmungen wurde die betreffende Versuchsperson auf einem Fahrradergometer bis in den Bereich des objektiven Erschöpfungszustandes belastet. Von den meisten Versuchspersonen waren durch vorangegangene Messungen im Ruhezustand die Vitalkapazität und die 1-sec-Kapazität nach TIFFENEAU (126) bekannt.

2.2. Probanden

Von den untersuchten Personen waren 44 Männer und 11 Frauen, wobei wir die männliche Gruppe nochmals in Trainierte und Nichttrainierte unterschieden. Bei ersteren handelte es sich um Sportstudenten mit einer wöchentlichen Sportstundenzahl von etwa 20, bei der zweiten Gruppe um Medizinstudenten, von denen lediglich 4 eine regelmäßige körperliche Betätigung im Sinne eines Trainings aufwiesen (1 Hochspringer, 1 Boxer, 2 Läufer). Allerdings wurde dieses Training maximal lediglich 4 Stunden in der Woche durchgeführt. Die weibliche Versuchsgruppe bestand durchwegs aus Sportstudentinnen im 1. Fachsemester mit einer wöchentlichen Sportstundenzahl von ebenfalls etwa 20.

Bei der Auswahl der Probanden haben wir aus Gründen, die wir später noch ausführen, auf eine Erhebung hinsichtlich Ta-

bakkonsum und Rauchgewohnheiten und diesbezügliche weitere Gruppierung verzichtet. Sämtliche Versuchspersonen fühlten sich am Untersuchungstag gesund und leistungsfähig, eine kurzfristig zurückliegende Erkrankung der Atemwege konnte anamnestisch bei keinem Probanden eruiert werden.

Bewußt versuchten wir durch eine eng beieinanderliegende Altersverteilung (Männer: Trainierte: 21 +/- 2 Jahre, Untrainierte: 24 +/- 1 Jahre, Frauen: 19 +/- 1 Jahre) einen Störfaktor in dieser Richtung auszuschalten (127). Es sei jedoch erwähnt, daß BUTLER (21), GUYATT (55) und PELZER (107) keine altersmäßig signifikante Erhöhung der Resistance-Werte bei Gesunden festgestellt hatten.

Das Durchschnittsalter aller Probanden betrug 22 +/- 3 Jahre, die Größe 175 +/- 7 cm, das Gewicht 69 +/- 8 kg (Tabelle 2a, 2b, 2c und 3).

2.3. Apparaturbesprechung

2.3.1. Die Ganzkörperplethysmographie

a) Entwicklung

Das Prinzip der Ganzkörperplethysmographie läßt sich, wie bereits erwähnt, fast 100 Jahre in den Arbeiten von PFLÜGER (109), 1882, und GAD (47), 1881, zurückverfolgen. Später war es vor allem BINGER (11) 1927, der den Gedanken aufgriff. Insbesondere jedoch verdanken wir die apparative Realisierung den Arbeitskreisen um DUBOIS (35, 36), durch die die Möglichkeit der sofortigen, direkten Bestimmung des reinen Resistance-Wertes

geschaffen wurde. Vorerst war es allerdings nur bei sehr raschen Atembewegungen mit kleinem Volumen (Hecheln) möglich (9, 18, 19, 21).

Durch verschiedene Modifikationen in den folgenden Jahren konnte dieser Nachteil aufgehoben werden, so daß Resistance-Werte bei beliebigem Atemtypus während Spontanatmung gewonnen werden konnten (7, 72, 85, 110).

Dabei stehen grundsätzlich 2 verschiedene Methoden der Ganzkörperplethysmographie zur Wahl, das hauptsächlich von JAEGER (72) weiterentwickelte druckkonstante System, "volume displacement plethysmograph", das der Arbeitskreis um BACHOFEN (6) und SCHERRER (133) bevorzugt, und das volumenkonstante System, das, im wesentlichen von ULMER (128, 110) verbessert, bei Untersuchungen von PRUHMANN (40), NOLTE (100) und WOITOWITZ (138) herangezogen wurde. Gerade WOITOWITZ war es, der in Zusammenarbeit mit BUCHHEIM und MUYSERS dieses volumenkonstante System apparativ vervollständigte (92, 119, 141, 140).

Auch wir benützten bei unserer Untersuchung das durch Einsatz eines Analogrechners zur Gewährleistung von BTFS-Bedingungen (92, 141) verbesserte volumenkonstante System SIREGNOST PD 91 (Firma SIEMENS, Erlangen), wobei wir uns bei der Auswertung an die Berechnung mit graphischen Darstellungen nach WOITOWITZ (142) hielten.

b) Bedeutung und Vorteile

Die Weiterentwicklung der Ganzkörperplethysmographie war insofern von ausschlaggebendem Interesse, da sich eine quantitative Beurteilung von Strömungswiderständen des Bronchialsystems bis

dato auf den TIFFENEAU-Test, den Pneumometerwert und den Atemgrenzwert stützte (12, 27, 56, 58, 126). Daß die Ergebnisse dabei oftmals recht unterschiedlich ausfielen, resultierte aus der subjektiven Beeinflußbarkeit durch den Willen des Probanden und der Geschicklichkeit des Untersuchers; insbesondere, wenn es darum ging, den physiologischen Spielraum der Bronchialweite zu ermitteln (125, 144), eventuell unter pathologisch veränderten Vorbedingungen (146). Als weitere Fehlerquelle mußte man auch eine unterschiedlich stark ausgeprägte Bronchiolen-Verengung am Ende des gesteigerten Expirationsstoßes miteinbeziehen (5), die die Ergebnisse verfälschte.

Die darüberhinaus im wesentlichen, neben einer von DUBOIS (37) beschriebenen Möglichkeit, herangezogenen Methoden, über eine Messung des Ösophagusdruckes (21, 39, 44) oder anhand des Verschußdruckverfahrens (25, 68, 88) eine Aussage über den Strömungswiderstand zu bekommen, war etwas problematisch. Der gewonnene Wert stellte bei ersterem die Summe von Strömungs- und Lungengewebswiderstand dar (nach JAEGER (72) und MARSHALL (83) Gewebswiderstand = 20 bis 30 % Strömungswiderstand), bei letzterem die Summe von Strömungs- und Gewebswiderstand in Lunge und Brustwand (68, 88). Darüberhinaus besteht auch ein deutlicher, in jüngster Zeit in seiner Bedeutung von einigen (21, 74, 77) modifizierter Zusammenhang zwischen dem augenblicklichen funktionellen Residualvolumen und dem Atemwegswiderstand (18, 19, 21, 55), der bei vorgenannten Methoden nur unzulänglich berücksichtigt werden konnte. Siehe dazu auch die vergleichende Gegenüberstellung von FRANK (44).

c) Prinzip

Das Prinzip der Ganzkörperplethysmographie wurde zwischenzeitlich bereits von mehreren (100, 128, 131) detailliert beschrieben, mathematisch definiert (139, 142) und die Möglichkeit eventuell auftretender Fehlerquellen umfangreich dargelegt (140). Wir möchten uns deshalb auf einige grundsätzliche Angaben an dieser Stelle beschränken.

Die wesentlichen apparativen Elemente des volumenkonstanten Ganzkörperplethysmographen bestehen in einer geschlossenen, druckstabilen Kammer von etwa 900 Liter Inhalt, einem beheizbaren Pneumotachographen nach FLEISCH (43) und zwei empfindlichen Elektromanometern, die in der Lage sind, auch kleinste Druckschwankungen zu registrieren.

Das physikalische Prinzip des Systems läßt sich auf 2 Gleichungen reduziert ausdrücken:

1. mit dem Gesetz nach BOYLE MARIOTTE $p \times V = \text{konstant}$ oder $p \times V = (P \pm \Delta P) \times (V \pm \Delta V)$ und
2. mit der Definition des Atemwegswiderstandes

$$R = \frac{P}{V/T} \cdot \frac{\text{cmH}_2\text{O}}{1/\text{sec}} \quad \text{oder} \quad R_o = \frac{\Delta P_{\text{alv}}}{\dot{V}} \cdot \frac{\text{cmH}_2\text{O}}{1/\text{sec}}$$

(Abkürzungen siehe Tabelle 1)

Aus der zweiten Gleichung geht hervor, daß R_o bekannt ist, wenn eine Möglichkeit gefunden wird, den atemzyklisch wechselnden Alveolardruck fortlaufend, bei gleichzeitiger Kenntnis des aktuellen Atemluftstromes, zu bestimmen.

Dieser je nach Größe und Richtung des Atemluftstromes unterschiedliche Alveolardruck läßt sich über eine Messung der Druckänderungen, die durch die Atemexkursionen in der volumenkonstanten, druckstabilen Kammer hervorgerufen werden, feststellen, und zwar: der Proband sitzt in der verschlossenen Kammer und ventiliert Kammerluft über den Pneumotachographen, durch den der Atemluftstrom registriert wird. Das während der

Inspiration vergrößerte Thoraxvolumen verursacht eine Kammerdruckerhöhung, gleichzeitig fällt der Druck im Alveolarbereich ab. Diese Kammer/Alveolardruckschwankungen verhalten sich nach dem Gesetz von BOYLE MARIOTTE umgekehrt proportional. Damit ist der Alveolardruck über den Umweg des Kammerdrucks zugänglich.

Meßtechnisch wird dies durch die endexpiratorisch und endinspiratorisch aufgenommene Munddruck/Kammerdruckbeziehung erfaßt, die als sogenannte Verschußdruckkurve mit einem Koordinatenschreiber registriert wird, wobei auf der Ordinate der Alveolar- und auf der Abszisse der Kammerdruck erscheint. Der Alveolardruck wird als veränderlicher Munddruck abgenommen, der sich ergibt, wenn das luftzuführende Rohr zwischen Proband und Kammer kurzfristig verschlossen wird. Dabei versucht der Proband, gegen den Widerstand des Verschlusses mit gleicher Frequenz weiterzuatmen. Daß der am Verschuß über ein Elektromanometer abgenommene atemzyklisch wechselnde Munddruck dem Alveolardruck gleichgesetzt werden kann, ergibt sich durch den äußerst raschen Druckausgleich innerhalb des Bronchialbaums (25, 68, 88). Dieser Aufzeichnung der Alveolar/Kammerdruckbeziehung steht das Kammerdruckströmungsdiagramm gegenüber, wobei auf der Ordinate der Atemstrom ($\dot{V}$) - gemessen über den Pneumotachographen - und auf der Abszisse ebenfalls der Kammerdruck - gemessen über ein in der Kammerwand eingebautes Elektromanometer - erscheint. Werden nun beide Registriergrößen über den jeweiligen Kammerdruck miteinander in Beziehung gebracht, kann R als exakter Wert angegeben werden.

Gleichzeitig kann aus der Alveolar/Kammerdruckproportion, die wie oben angeführt, endin- und endexpiratorisch registriert wird, über BOYLE MARIOTTE das jeweilige thorakale Gasvolumen direkt bestimmt werden, wenn Faktoren wie der augenblickliche Luftdruck und das Volumen - als Näherungswert das Gewicht - des Probanden berücksichtigt werden.

2.3.2. Ergometrie

Sämtliche Arbeitsbelastungen wurden auf einem Fahrradergometer neuester Bauart mit elektrischem Belastungsmesser (Ergotest der Firma JAEGER, Würzburg) durchgeführt, das eine drehzahlunabhängige Arbeit ermöglicht. So wurde der Proband genötigt, eine konstante Leistung zu vollbringen, wobei wir trotzdem auf die Einhaltung einer bestimmten Umdrehungszahl von etwa 60/min bedacht waren (48, 89). Der Proband besaß eine optische Kontrolle durch einen Drehzahlmesser, vorübergehende Abweichungen von der optimalen Tretfrequenz (± 10 /min) konnten von ihm selbst sofort korrigiert werden. Wir begannen bei sämtlichen Untersuchungen mit einer Ausgangsleistung von 100 Watt, die nach 5 Minuten meist um 50 Watt, bei den Mädchen um 25 Watt, erhöht wurde. Da es für unsere Untersuchung von ausschlaggebendem Interesse war, bis an die Grenze der individuellen Leistungsfähigkeit zu gehen, um eine maximale Ventilationsleistung zu provozieren, richteten wir uns bei der Frage einer weiteren Steigerung sowohl nach subjektiven wie nach objektiven Kriterien (48, 89, 90, 114, 117).

2.3.3. Vitalkapazität

Zur Messung der Vitalkapazität diente ein 2-Glocken-Spirometer Godart (Firma JAEGER, Würzburg), das als geschlossenes System arbeitet. Die ventilierte Luftmenge wird mittels eines Kymographen registriert, dessen Schreibgeschwindigkeit stufenweise von 30 auf 60 und 1200 mm/min verändert werden kann. Der Proband wurde angehalten, die Luft gleichmäßig und nicht zu schnell einzublasen (60, 27). Gemessen wurde die Differenz aus maximaler In- und Expiration, wobei wir den höchsten Wert aus meist drei Messungen berücksichtigten.

2.3.4. TIFFENEAU-Test

Mit dem gleichen Godart-Spirometer bestimmten wir auch die 1-sec-Kapazität. Der Proband wurde aufgefordert, nach maximaler Inspiration einen maximal forcierten Expirationsstoß auszuführen (27, 126). Dabei erhöhten wir die Registrierschwindigkeit auf 1200 mm/min. Die Technik des Atemstoßes wurde meist von allen Probanden nach einem vorher durchgeführten Probeversuch sofort beherrscht.

2.3.5. Pulsfrequenzmessung

Die Pulsfrequenz erhielten wir durch gleichzeitiges Schreiben eines Belastungs-Ekg, das in Zusammenhang mit einer anderweitigen Fragestellung benötigt wurde, und Ausmessen des Abstandes zweier R-Zacken. Die Frequenzbestimmung erfolgte jeweils in der 4. Minute der einzelnen Belastungsstufen. Ein Wert von 180 bis 210/min und subjektives Erschöpfungsgefühl dienten als Kriterien für den Abbruch des Belastungsversuches (90, 114).

3. Untersuchungsablauf

Die Untersuchung wurde in den meisten Fällen zwischen 9 und 12 Uhr durchgeführt, lediglich vereinzelt zwischen 14 und 16.30 Uhr. Zur Charakterisierung der Ventilationsleistung der einzelnen Probanden bestimmten wir zu Anfang die Vitalkapazität und 1-sec-Kapazität mit dem oben angeführten Gerät. Die Aufzeichnung erfolgte im Ruhezustand in sitzender Stellung, nachdem der Proband eingehend über den Versuchsablauf aufgeklärt worden war. Auf einen guten Sitz des Gummimundstückes und der Nasenklemme wurde sorgfältig geachtet. Registriert wurde in der angegebenen Weise, nachdem sich der Proband an das Gerät gewöhnt und eine in etwa konstante Atemmittellage erreicht hatte. An die Bestimmung der Vitalkapazität wurde sofort der Atemstoßtest nach TIFFENEAU angeschlossen, den wir meist 1 bis 2 mal wiederholten. Der höchste 1-sec-Wert fand Eingang in die Wertung.

Anschließend begannen wir, nach einer wiederum umfangreichen Erklärung des Versuchsablaufes, mit der ganzkörperplethysmographischen Messung des Atemwegwiderstandes und des thorakalen Gasvolumens. Dazu ist zu sagen, daß wir vor Beginn eines jeden ganzkörperplethysmographischen Untersuchungstages eine Eichung der Registrierinstrumente nach Anweisung der Herstellerfirma vorgenommen hatten.

Der Proband nahm, mit einer Nasenklemme versehen, in der Kammer auf einem in der Höhe veränderlichen Stuhl Platz und wurde mittels eines auswechselbaren Gummimundstückes an das Atemrohr angeschlossen. Zwei wesentliche Punkte waren dabei zu berücksichtigen. Der Proband sollte bequem und nicht verkrampft auf dem Stuhl sitzen mit aufrechtem, weder nach vorne noch nach hinten gebeugtem Oberkörper; zum zweiten sollte er auch im Hals-Kopfbereich eine physiologisch gerade Haltung einnehmen,

da gerade eine Veränderung der Kopfstellung für den Resistance-Wert von ausschlaggebender Bedeutung sein konnte (19, 39, 120). Dazu war es nötig, den Stuhl und den Atemstromrezeptor, der sich an einem mobilen Säulenstativ mit Gewichtsausgleich befand, je nach Bedarf in der Höhe zu regulieren und den Proband dazu anzuhalten, den Kopf an einer eingebauten Kopfstütze leicht anzulehnen.

Die Tür der Kammer, die mit einem Fenster versehen war, um den Probanden jederzeit unter Kontrolle zu haben, wurde sodann verschlossen und ein steady state-Zustand des Kammerinnendruckes abgewartet, da anfänglich durch die Wärmeabgabe des Probanden eine fortlaufende Druckerhöhung im Kammerinnern resultierte. Dies konnte aus dem seitlichen "Weglaufen" des Koordinatenschreibers (Abszisse = Kammerdruck) bei einem probeweise sofort durchgeführten Registrierversuch ersehen werden. Nach etwa 2 Minuten wurde in etwa dieser steady state-Zustand erreicht, das noch geöffnete Ausgleichsventil nach außen konnte geschlossen werden. Mit Ausnahme der atemsynchronen Druckschwankungen blieb der Kabineninnendruck weitgehend stabil.

Wir begannen mit der Aufzeichnung (SIREGNOST FD 40) des Kammerdruckströmungsdiagrammes, wobei sich der Schreiber während der Inspiration über, während der Expiration unter der Nulllinie des Pneumotachogramms befand. Eventuell auftretende geringfügige bauchige Auftreibungen beim Durchgang durch das Strömungsnull (32, 100), die die Auswertung der Meßergebnisse erschweren, konnten durch die elektronische Kompensationsmöglichkeit unseres Gerätes (92, 141) gut ausgeglichen werden. Registriert wurden in schneller Folge hintereinander etwa 10 Druckströmungsdiagramme, bei Bedarf etwas mehr, wovon drei optimale Kurvenbilder zur Auswertung herangezogen wurden. Die

während der Aufzeichnung von den Probanden geforderte Atemfrequenz von etwa 30/min wurde von uns über die eingebaute Gegen-sprechanlage fortwährend diktiert. Ebenso wurde darauf geachtet, daß das Atemzugvolumen den physiologischen Größenbereich bei Ruheatmung von etwa 200-400 ml nicht überschritt bzw. eine Atemstromstärke von 0,9 bis 1,2 l/min eingehalten wurde. Anschließend wurde das Meßsystem auf die Registrierung der Munddruck/Kammerdruckbeziehung umgeschaltet und während der einzelnen Atemexkursionen in der gleichbleibenden Frequenz von etwa 30/min ein kurzzeitiger, präoraler Verschuß des luftzuführenden Weges herbeigeführt. Das Verschußventil, der sogenannte Shutter, wurde nach Auslösung elektromagnetisch betätigt und besaß den Vorteil der selbständigen Auswahl des Verschußzeitpunktes, je nach dem, ob die endex- oder endinspiratorische Munddruck/Kammerdruckbeziehung gewählt worden war.

Meist wurden von uns je 5 Kurvenbilder geschrieben, wobei wir bei gekrümmter Verlaufsrichtung und damit schlechterer Auswertbarkeit ein bis drei Registrierungen mehr benötigten. Zur Auswertung kamen wiederum je 3 möglichst geradlinig verlaufende Diagramme.

Nach dieser ersten ganzkörperplethysmographischen Messung fand die Arbeitsbelastung auf dem vor der Kammer bereitgestellten Fahrradergometer statt. Die Ausgangsleistung betrug in allen Fällen 100 Watt, bei einer 5 minütigen Steigerung von meist 50 Watt, bei den Mädchen um 25 Watt. Durch die stufenweise Belastungssteigerung war es möglich, den Probanden maximal bis zum Erschöpfungszustand zu belasten. Dabei konnten wir ihn langsam an seine Leistungsgrenze heranführen, die von uns vorher nicht bekannt war.

Der Vorteil dieser Anordnung war darin zu suchen, daß der Versuch zum einen nicht zu sehr in die Länge gezogen wurde, zum anderen

wurde vermieden, daß durch einen allzu schnellen Abbruch - bei einem zu hoch gewählten Ausgangswert - ein steady state-Zustand der Ventilationsgröße und einer eventuellen bronchomotorischen Reaktion nicht erreicht werden konnte (59, 62).

Nach Abbruch der Arbeitsbelastung bei Erreichen des Erschöpfungszustandes, der von uns subjektiv durch die Aussage des Probanden und objektiv durch die Pulsfrequenz von 180 bis 210/min (48, 89, 15, 90, 114) gegeben war, setzte sich der Proband sofort wieder in die Kammer, wobei wir nach Kammerschluß und Beendigung des Druckausgleiches, die, wie oben angeführt, zweite Bestimmung des endothorakalen Gasvolumens und des Resistance-Wertes anschlossen. Der Zeitbedarf von der Beendigung der Arbeitsbelastung bis zum Beginn der Registrierung betrug 2 bis 3 Minuten.

4. Auswertung und statistische Methoden

Die Vitalkapazität wurde auf 10 ml genau abgelesen, ebenso die 1-sec-Kapazität. Zur Bestimmung der individuellen Soll-Werte der VK wurde die Formel von COURNAND (28) herangezogen. Darin werden Geschlecht, Alter und Körpergröße berücksichtigt.

Soll-VK (Frauen) = $(21,78 - (0,101 \times A)) \times H$

Soll-VK (Männer) = $(27,63 - (0,112 \times A)) \times H$

A = Alter (Jahre) H = Größe (cm)

Bei der Auswertung der ganzkörperplethysmographischen Meßergebnisse bedienten wir uns einer Diagrammvorlage, wie sie, von WOITOWITZ (142) zur Berechnung mit graphischer Darstellung entwickelt, von der Herstellerfirmazu dem von uns benützten Gerät herausgegeben wurde. Vorausgesetzt war, daß bei der Geräteeichung, wie sie jedem Untersuchungstag vorausging, auf die Einhaltung von $\Delta V_K = 40$ ml entsprechend 1 cm der x-Achsen-schreibung, und $\Delta \dot{V} = 0,4$ l/sec bzw. $\Delta P_{alv} = 10$ cmH₂O. entsprechend 1 cm der y-Achsen-schreibung, geachtet wurde. Die jeweilige Kurvenneigung, das heißt den Winkelwert zwischen Verschlußdruckkurve bzw. Druckströmungsdiagramm und x-Achse, bestimmten wir durch Anlegen einer Tangente an den Null-Durchgang. Ablesung erfolgte mittels eines Winkelmessers auf 0,5 Grad Genauigkeit. Patientenvolumen und jeweiliger aktueller absoluter Luftdruck wurden in der Diagrammvorlage berücksichtigt.

Mittelwerte ($\bar{x}$) wurden arithmetisch bestimmt (x_i = Einzelwert, n = Zahl der Einzelwerte)

$$\bar{x} = \frac{\sum x_i}{n}$$

Die Berechnung der Varianz = s^2 und Standardabweichung = s, das heißt der Streuung des Mittelwertes, erfolgte in üblicher Weise nach der Formel

$$\text{II } s^2 = \frac{SSx}{n-1}, \text{ wobei III } SSx = \sum_{i=1}^n (x - \bar{x})^2$$

Zur Signifikanzprüfung von Differenzen benutzten wir den STUDENT'S - t - Test zum Vergleich zweier Mittelwerte $\bar{x}$ bzw. $\bar{y}$, (t = Betrag des t-Wertes)

$$\text{IV } t = \frac{\bar{x} - \bar{y}}{s}$$

des weiteren zur genaueren Analyse den STUDENT'S - t -Test zum Vergleich zweier abhängiger Stichproben (d = Mittelwert der Differenzen, d_i = Differenz des Einzelwertes)

$$\text{V } t = \frac{d \sqrt{n}}{s}, \text{ wobei}$$

$$\text{VI } s = \sqrt{\frac{\sum d_i^2 - \frac{1}{n} (\sum d_i)^2}{n-1}} \quad \text{und}$$

$$\text{VII } d = \frac{\sum d_i}{n}$$

Bei der Beurteilung der Signifikanzschranken der STUDENT-Verteilung hielten wir uns an die statistischen Daten von FISCHER (42), wobei uns Mittelwertsunterschiede auf dem 1 % Niveau ($p < 0,01$) gesichert erschienen. Einzelheiten dazu siehe GRAF (51), BÖHME (16).

5. Ergebnisse

5.1. Spirometrie

Tabelle 2 a bis c geben, neben Angaben über Alter, Größe und Gewicht der einzelnen Probanden, die von uns ermittelten spirometrischen Daten wider, die den Erwartungen entsprachen und von einer Ausnahme abgesehen (Proband 55) im Normbereich lagen (12, 27, 29, 56, 58, 60). Die mittlere Vitalkapazität (Istwert) des gesamten Probandenguts belief sich auf $4,9 \pm 0,9$ l (Tabelle 3). Im Vergleich mit dem Vitalkapazität-Sollwert nach COURNAND (28) wurden von den meisten Probanden höhere Werte erreicht, im Mittel um etwa 14 % (Tabelle 3 und Abbildung 1). Der höchste von uns festgestellte VK-Wert betrug bei einem 1,88 m großen Medizinstudenten 6,66 l, der niedrigste wurde bei einer 1,65 m großen Sportstudentin mit 2,98 l gemessen. In bezug auf Gruppendifferenzen bestanden wesentliche Unterschiede lediglich in der Vitalkapazität zwischen den männlichen und weiblichen Probanden.

Die 1-sec-Kapazität aller Probanden war bei $78 \pm 8,7$ % des VK-Istwertes, wobei die Gruppe der Sportstudenten mit durchschnittlich 83 % die höchsten Ergebnisse erzielten. Die Medizinstudenten und Sportstudentinnen lagen mit 75 bzw 76 % in etwa gleich. Allerdings fiel ein Wert mit 55 % VK weit außerhalb des von uns ermittelten Normbereichs. (Tabelle 3)

5.2. Ergometrie

Die mittlere Belastungsmöglichkeit bei den männlichen Gruppen betrug 15 Minuten, bei einer Wattleistung von 100, 150 und 200 a 5 Minuten. Um die von uns geforderte hohe Endpulsfrequenz -

als objektives Maß einer erschöpfenden Belastung (48, 90, 114) - zu erreichen, war es bei einigen Probanden notwendig, eine 4. Belastungsstufe mit 225 bzw. 250 Watt anzuschließen, die von 10 Probanden erbracht wurde. Auf der anderen Seite war es in Einzelfällen nötig, die Höhe der Belastungsstufen zu reduzieren, wenn die Pulsfrequenz und subjektive Aussagen dafür sprachen. Bei der weiblichen Probandengruppe wurden die einzelnen Belastungsstufen um lediglich 25 Watt gesteigert, wodurch bei einer Ausgangsleistung von 100 Watt ebenfalls zumeist 3 Belastungsstufen ermöglicht wurden. Die durchschnittliche Endpulsfrequenz von 190 ± 9 - die einzelnen Gruppen unterschieden sich nicht wesentlich, die Mädchen lagen lediglich in den Spitzenwerten etwas darunter - wurde durch die individuelle Belastung gut erreicht (Tabelle 4).

5.3. Die bronchomotorische Reaktion, ausgedrückt im mittleren Verhalten der ganzkörperplethysmographischen Meßwerte

5.3.1. Resistance, Thorakales Gasvolumen und Spezifische Conductance vor Arbeitsbelastung

Die von uns in angegebener Weise ganzkörperplethysmographisch bestimmten Meßgrößen des Atemwegswiderstandes R_{aw} (airway resistance), ausgedrückt in $\text{cmH}_2\text{O/l/sec}$, des thorakalen Gasvolumens V_{tg} (thoracic gas volume), ausgedrückt in l, und der spezifischen bronchialen Leitfähigkeit SG_{aw} (specific airway conductance) - das heißt der bronchialen Leitfähigkeit G_{aw} (airway conductance), gleich $1/R_{aw}$, bezogen auf das thorakale Gasvolumen - , ausgedrückt in $\text{l/sec/cmH}_2\text{O/l}$, sind in Tabelle 5 a bis c zusammengefaßt.

Dabei ergab sich im Mittel aller Probanden Raw 1,50 $\pm$ 0,46, Vtg 3,85 $\pm$ 0,81 und SGaw 0,192 $\pm$ 0,055 (Tabelle 6). Zwischen den einzelnen Gruppen fand sich eine mittlere prozentuale Differenz der Raw von + 35 zwischen Medizin- und Sportstudenten, von + 54 zwischen Sportstudentinnen und Sportstudenten, von + 14 zwischen Sportstudentinnen und Medizinstudenten. (Tabelle 8) Mit Ausnahme von letzterem zeigten sich diese Unterschiede hochgradig signifikant (Tabelle 8 b). Hinsichtlich der Größe des thorakalen Gasvolumens war erwartungsgemäß eine strenge Trennung zwischen den männlichen und weiblichen Probanden zu ziehen, die Sportstudentinnen lagen dabei um 25 % niedriger (Tabelle 8 a). Die Meßergebnisse der SGaw ergaben lediglich zwischen den Medizin- und Sportstudenten eine signifikante Differenz ($p < 0,001$) von prozentual - 26, wobei die Sportstudentinnen trotz ihres relativ hohen Atemwegswiderstandes einen deutlich höheren mittleren SGaw-Wert (+ 15 %) als die Medizinstudenten aufwiesen; jedoch konnte das nicht statistisch abgesichert werden (Tabelle 8 b).

5.3.2. Resistance, Thorakales Gasvolumen und Spezifische Conductance nach Arbeitsbelastung

Wir haben die individuellen Veränderungen der einzelnen Meßgrößen in den Tabellen 5 a bis c zusammengefaßt. Es fanden sich nach der für den jeweiligen Probanden in ihrer Größe abgestimmten Maximalbelastung ein mittleres Raw von 1,53 $\pm$ 0,48, Vtg von 4,15 $\pm$ 0,87 und SGaw von 0,174 $\pm$ 0,047 (Tabelle 6). Die Polwerte für die einzelnen Meßgrößen betrugen: Raw 0,85 - 2,85, Vtg 2,09 - 6,13, SGaw 0,085 - 0,300. Ebenso wie die einzelnen Meßwerte streute auch die Größe der prozentualen Veränderungen zum Ausgangswert beträchtlich

und war mit Ausnahme des thorakalen Gasvolumens auch in der Richtung uneinheitlich. Wir verzeichneten bei insgesamt 30 Probanden eine Zunahme des Raw-Wertes von maximal bis zu 76 %, der eine Abnahme bei 22 Probanden bis zu 36 % gegenüberstand (Abbildung 2). Nicht in diesem Ausmaß divergierend waren die Ergebnisse der spezifischen bronchialen Leitfähigkeit nach Arbeitsbelastung, bei denen sich eindeutig eine Tendenz zur Abnahme zeigte. Dies konnten wir bei insgesamt 37 Probanden feststellen, die größte Differenz lag bei - 47 %. Allerdings mußte bei 16 Probanden eine Zunahme von 1 bis 25 % registriert werden, wobei lediglich eine Sportstudentin mit + 50 % stark herausfiel (Abbildung 4).

Größtenteils einheitlich verhielten sich die Meßwerte des thorakalen Gasvolumens; bis auf 3 Probanden war eine klare Zunahme (bis 36 %) zu erkennen, bei den meisten waren die Meßwerte zwischen 5 und 15 % angehoben (Abbildung 3).

Im Verhältnis der jeweiligen mittleren Meßgrößen zwischen den einzelnen Gruppen gab es durch eine unterschiedliche Veränderung der Mittelwerte gewisse prozentuale Verschiebungen, jedoch änderte sich nichts an den signifikanten Differenzen. Eine gewisse Angleichung des SGaw-Wertes der Sportstudenten an den der Sportstudentinnen imponierte (0,19/0,18), wobei die Medizinstudenten deutlich und signifikant ($p < 0,01$) darunterlagen (0,15).

5.3.3. Statistische Wertigkeit der Meßwertveränderungen insgesamt und in den einzelnen Gruppen

Tabelle 7 gibt einen Überblick über die mittleren prozentualen Veränderungen nach Belastung. Dabei wird deutlich, daß sich auch nach erheblicher Ventilationsleistung der Atemwegswiderstand in etwa konstant zeigt. Die geringe Zunahme von insgesamt

2 % weist statistisch keine Signifikanz auf (Tabelle 9 a). Die Sportstudenten liegen mit + 5 % überraschend an der Spitze, jedoch ist dies, absolut betrachtet, eine zu geringe Differenz, um daraus Schlüsse ziehen zu können. Bemerkenswerterweise erscheinen die Raw-Werte der Sportstudentinnen leicht erniedrigt (- 2,7 %) bei hohem Ausgangsniveau.

Ein einheitliches und klares Bild ergibt sich bei den Ergebnissen des thorakalen Gasvolumens, das von uns über der Atemmittellage durch Mittelung des endin-/ endexpiratorischen Verschußdruckwertes erfaßt wurde. In sämtlichen Gruppen konnte eine signifikante Erhöhung von im Mittel 7,9 % des Ruhewertes beobachtet werden; mit 9,2 % dominierte die Gruppe der Sportstudenten (Tabelle 7 und 9 c).

Die Größe der spezifischen bronchialen Leitfähigkeit fiel mit durchschnittlich 9,4 %, bezogen auf das gesamte Probandengut, hochsignifikant ($p < 0,001$) ab. Im Gegensatz zur Gruppe der Sportstudentinnen, die lediglich eine Abnahme von 3,7 % verzeichneten, waren die - 12,6 % der Sportstudenten auch statistisch abgesichert, die - 8,5 % der Medizinstudenten wiesen eine klare Tendenz ($p < 0,02$) auf (Tabelle 7 und 9 c).

5.3.4. Beziehungen der Meßwertveränderungen zu den Ausgangswerten und zu physischen und spirometrischen Daten der einzelnen Probanden

Auf einige bereits von anderen (19, 54, 55, 107) angeführte Korrelationen - wie Raw/Vtg (Abb. 6), SGaw/Größe (Abb. 7), SGaw/Vtg (Abb. 8) und Vtg/VK (Abb. 5) - die wir in unseren Meßwerten teils bestätigt, teils angedeutet fanden, werden

wir später noch eingehen. Darüberhinaus haben wir versucht, Beziehungen zwischen den belastungsbedingten Veränderungen und den uns zur Verfügung stehenden charakteristischen Daten (Größe, Gewicht, VK, 1-sec-Kapazität, Raw, Vtg) der einzelnen Probanden herzustellen.

Unsere Bemühungen blieben jedoch ohne positives Ergebnis. Korrelationen zwischen Art und Ausmaß der Änderung des thorakalen Gasvolumens oder der spezifischen Conductance einerseits, und den ganzkörperplethysmographischen Ausgangswerten oder physischen und spirometrischen Daten des jeweiligen Probanden andererseits, waren nicht gegeben. Desgleichen erbrachte auch die individuell unterschiedliche Zunahme von Vtg keinen Zusammenhang zur Veränderung des Atemwegswiderstandes oder der spezifischen bronchialen Leitfähigkeit des Betreffenden. Dies alles bedarf der Diskussion.

6. Diskussion

6.1. Zur Methodik

Bei der Auswahl der Probanden haben wir versucht, Bedingungen zu schaffen, die eine optimale Beurteilung der bei Gesunden verhältnismäßig geringen physiologischen, funktionellen bronchomotorischen Schwankungen mit ihren Auswirkungen auf den Atemwegswiderstand zulassen. Damit waren Fehlerquellen ausgeschaltet, die sich durch eine unterschiedliche Altersverteilung und ihrer damit gegebenen differenten Ventilationsleistung durch altersbedingte Veränderungen am Bronchialbaum ergeben. Obwohl BUTLER (21), GUYATT (54) und PELZER (107) eine Altersabhängigkeit mehr in spirometrischen Meßgrößen als in einer Resistance-Veränderung feststellten, muß dennoch mit einer unterschiedlichen Reaktionsbereitschaft bei zunehmendem Alter gerechnet werden, wie wir sie unter pathologischen Verhältnissen in verstärktem Maß kennen (3, 41, 45, 121).

Um eine Vergleichsgruppe zu den Medizinstudenten (= sportlich Untrainierte) zu gewinnen, haben wir uns deshalb mit der Bitte um Mitarbeit an die Sportstudenten gewandt, weil durch die einheitliche Sportstudenzzahl ein in etwa gleicher Trainingseffekt zu erwarten war.

Die Zahl der Probanden war so hoch gewählt, daß eine belastungsbedingte Veränderung statistisch gut abgesichert werden konnte. Damit war die Basis im Vergleich mit ähnlichen Untersuchungen breiter (2, 3, 21, 75, 98).

Durch die vor der ganzkörperplethysmographischen Messung angesetzten Bestimmungen der Vitalkapazität und der 1-sec-Kapazität konnten bei normaler Ventilationsleistung pathologische Veränderungen am Bronchialbaum ausgeschlossen werden, was die Raw-Werte bestätigten (12, 27, 60, 98, 114).

Andere, den Atemwegswiderstand beeinflussende Faktoren, wie etwa eine überdurchschnittliche Größenverteilung oder Übergewicht (19, 113) waren nicht gegeben.

Viel diskutiert wurde in früheren Arbeiten der Einfluß des Rauchens auf die Bronchomotorik (BACHOFEN (6), NADEL (93), PELZER (107)). Wir haben bewußt auf eine zusätzliche Unterscheidung in den einzelnen Gruppen zwischen Rauchern und Nichtrauchern verzichtet, weil es sich gezeigt hatte, daß eine durch Rauchen verursachte Tonisierung mit Verengung des Bronchiallumens (54, 107), die zu einer Raw-Steigerung bis zu 60% führen konnte, nur kurzfristig anhielt (6, 93) und eine funktionelle Veränderung des Bronchialtonus bei Arbeit davon unbeeinflusst blieb (75). Trotzdem hatten wir die Probanden darum gebeten, eine halbe Stunde vor Versuchsbeginn nicht mehr zu rauchen. Durch Tabakkonsum hervorgerufene bereits manifeste bronchogene Veränderungen waren wegen des geringen Durchschnittsalters der Probanden nicht zu erwarten.

Ebenso im Großen und Ganzen unberücksichtigt bleiben konnte die Wahl des Wochentages (55) und des Tageszeitpunktes für die Versuchsdurchführung, obwohl wir uns durch Einhalten der Zeit zwischen 9 und 12 Uhr vormittags bei dem überwiegenden Teil der Probanden selbst reglementierten. Nur vereinzelt mußte auf die Zeit von 14 bis 17 Uhr ausgewichen werden.

Über periodische Tagesschwankungen des Bronchialtonus wurde bereits öfters auf Grund spirometrischer und pneumometrischer Untersuchungen hingewiesen (144, 146, 125), wobei die "Tagesbilder" der einzelnen Untersucher jedoch gewisse Differenzen erkennen ließen.

Wir hielten uns an die von WEBER (131, 143) ganzkörperplethysmographisch ermittelten Werte, die bei Normalpersonen in der Zeit von 8 bis etwa 17 Uhr ein weitgehend konstantes Niveau aufwiesen und lediglich in den Nachtstunden eine ansteigende Tendenz zeigten, eine Tatsache, die mit Schwankungen des 17-Ketosteroidspiegels in Verbindung gebracht wurde. Da zumindest für die Zeitpunkte unserer Versuchsdurchführung auch von anderen (55, 130, 144) keine signifikanten Raw-Unterschiede bekannt waren, waren gleiche Voraussetzungen für sämtliche Probanden anzunehmen.

Die Frage, ob gerade der Ganzkörperplethysmograph für die Erfassung geringgradiger funktioneller Schwankungen der Bronchialweite geeignet erscheint, kann insgesamt positiv beantwortet werden. Gründe dafür haben wir bereits in der Einführung angedeutet.

Nach wie vor sind die Bestimmung der 1-sec-Kapazität und der Pneumometerwert Methoden der Wahl zur schnellen Erfassung von obstruktiven Ventilationsstörungen. Für die Erkennung geringgradiger Veränderungen erscheinen sie uns zu grob, aus Überlegungen heraus, die wir bereits nannten, auch wenn bekanntlich der Arbeitskreis um HILDEBRANDT (58, 59, 61, 62) damit gute Ergebnisse erzielte. Da mit den in der Einleitung aufgezählten weiteren Möglichkeiten (Verschlußdruckverfahren, Oesophagusdruckmessung) ein alleiniger Raw-Wert nicht erfaßt werden konnte, darüberhinaus die Durchführung für den Probanden teilweise mit gewissen Unannehmlichkeiten verbunden war, bot sich die Ganzkörperplethysmographie geradezu an, wenngleich auch ihr Grenzen gesetzt sind, wie wir später noch sehen.

Mit dem von uns benützten Gerät SIREGNOST FD 91 scheinen Schwierigkeiten, die früher bei der apparativen Verwirklichung des ganzkörperplethysmographischen Prinzips aufgetreten sind - wir haben darauf hingewiesen -,größtenteils beseitigt. Untersuchungen mit dem gleichen Gerät und unsere Ergebnisse bestätigen dies (92, 141).

Die immer noch umstrittene Form der Auswertung einzelnen Kurvenbilder (32) brachte für uns keine Schwierigkeiten, da Schleifenbildungen, das heißt Druckdifferenzen bei gleichem Atemstromniveau, absolut vermieden werden konnten. Wir waren somit auch nicht zur Interpretation verschiedener Schleifentypen genötigt, wie es DIRNAGEL (32) diskutierte. Das bekannte s-förmige Abknicken (32, 131) wurde von uns nur vereinzelt beobachtet.

Da wir nur Kurven zur Auswertung heranzogen, die keine Druckunterschiede bei Strömungsnul aufwiesen, war der Neigungswinkel durch Anlegen einer Tangente gut zu bestimmen. Die elektronische Simulation von BTPS-Bedingungen dürfte sicherlich der Grund für die exakten Kurvenbilder sein (92, 122, 141). Das Ablesen des Winkelmaßes erfolgte auf $0,5^{\circ}$ Genauigkeit, was von WOITOWITZ (140) als ausreichend bezeichnet wurde, da kleinere Winkeldifferenzen die Ergebnisse nicht merklich veränderten.

Die ermittelten Winkelgrößen wurden zur Auswertung auf das bereits erwähnte Diagramm übertragen, das eine schnelle, zeitsparende Methode darstellt. Dabei ist sie in der Genauigkeit ohne weiteres einer Auswertung mit bedeutend höherem meßtechnischen Aufwand (Computer) vergleichbar(142).

Die Möglichkeit einer Beeinflussung des Meßergebnisses durch die starke Transpiration der Probanden, wie sie nach der Ergo-

meterarbeit auftrat, wurde von BUCHHEIM (20) verneint, da die transpirationsbedingte langsame Druckzunahme in der Kammer zum einen durch intermittierendes Öffnen des Ausgleichsventils abgeschwächt werden konnte, zum anderen bei der Registrierung der schnell wechselnden ventilationsbedingten Druckschwankungen nicht miterfaßt wird.

Bei der zweifachen ganzkörperplethysmographischen Untersuchung waren noch einige wesentliche Punkte zu berücksichtigen, die bei Nichtbeachtung Fehlerquellen darstellen. So waren bei dem 2. Registriervorgang unbedingt die gleichen Bedingungen hinsichtlich der Atemfrequenz, der Atemtiefe (Hubvolumen) und der Atemstromstärke einzuhalten, um Rückschlüsse auf belastungsbedingte Veränderungen der Meßwerte ziehen zu können.

Wie stark die angeführten Faktoren Raw-Werte beeinflussen, haben etliche Untersuchungsergebnisse aufgezeigt:

BRUNES (19)	: Abnahme der spezifischen Conductance bei Atemfrequenzzunahme
BACHOFEN (5, 6)	: Raw-Abhängigkeit von Atemstromstärke, bis 1 l/sec linear
DUBOIS (36)	: Raw-Zunahme um 0,3 cmH ₂ O/l/sec bei Erhöhung der Atemstromstärke von 0,5 auf 1,0 l/sec
FERRIS (39)	: Raw/Atemstromstärke bis 2 l/sec linear
JAEGER (72)	: Raw-Zunahme bei Hechelatmung
JONSON (74)	: Raw-Zunahme bei zunehmender Strömungsgeschwindigkeit
KAGAWA (75)	: Raw-Zunahme bei Hyperventilation
STANESCU (123)	: Raw erhöht sich bei Anstieg der Atemstromstärke, vergrößertem Hubvolumen und Hechelatmung

Deshalb mußten die in der Nähe der Ruheatmung liegenden Ventilationsgrößen des 1. Registriervorganges den Probanden aufgezwungen werden - das von Seiten des Untersuchers strenge Kontrolle

und Mitarbeit verlangte -, da die betreffenden nach der kurz vorausgegangenen maximalen Ergometerleistung zur Hyperventilation neigten.

Zwischen den Registriervorgängen - bei denen wir die einzelnen Atmungsgrößen reglementierten - gaben wir den Probanden die Möglichkeit der freien Spontanatmung.

HILDEBRANDT (61), PAULEV (105) und BEAVER (8) hatten von der schnellen Veränderung der Ventilationsgrößen kurz nach Beginn und Beendigung einer Arbeitsbelastung berichtet, die sie hauptsächlich auf nervös-reflektorische Ursachen zurückführten. Durch unseren Versuchsaufbau haben wir versucht, den Zeitverlust zwischen Beendigung der Belastung und Beginn der ganzkörperplethysmographischen Untersuchung möglichst klein zu halten. Die Registrierung konnte damit noch innerhalb des Zeitraums abgeschlossen werden, bei dem zu erwarten war, daß das Ausgangsniveau wieder erreicht würde - etwa 4 bis 5 Minuten (2, 3, 62).

Dies ist uns in sämtlichen Fällen gelungen.

Mit dem Fahrradergometer und der gleichzeitigen objektiven Bestimmung der Pulsfrequenz war es uns möglich, klare Leistungsgrößen zu definieren, um damit die Belastung des einzelnen genau festzulegen (15, 48, 89, 90, 114, 117). Jedes Mogeln und ein vorzeitiger Abbruch bei mangelndem Leistungswillen waren dadurch ausgeschlossen.

6.2. Zu den Ergebnissen

Das konditionell ausgeglichene, überdurchschnittlich gute Niveau (15, 89, 117) der Probanden zeigte sich bei den Leistungszahlen auf dem Fahrradergometer. Dabei wurden die Sportstudenten von den Medizinstudenten sogar geringfügig übertroffen, was nicht in der besseren körperlichen Verfassung, sondern

in dem etwas stärkeren Leistungswillen ihre Ursache hatte. Die Endpulsfrequenzen beweisen dies(48, 90, 114).

Wie enorm der Leistungswille bei verschiedenen Untersuchungsmethoden ins Gewicht fällt, war auch bei den spirometrischen Ergebnissen offensichtlich. Mit + 22 % lagen die Medizinstudenten über dem von COURNAND (28) auf Größe und Alter bezogenen VK-Sollwert und damit an der Spitze der Untersuchungsgruppen. Daß die Medizinstudenten nicht tatsächlich eine bessere Ventilationskapazität als die Sportstudenten aufwiesen (bei in etwa gleicher Körpergröße und gleichem Alter), zeigten die Werte des TIFFENEAU-Tests. Es erscheint somit fragwürdig, aus spirometrischen bzw. pneumometrischen Werten allein funktionelle bronchomotorische Veränderungen und damit verbunden etwa Trainingseffekt oder tagesperiodische Schwankungen ablesen zu wollen (12, 29, 60, 61, 62, 115, 125, 144). Die gegenüber den männlichen Probanden um durchschnittlich über 1 Liter geringeren VK-Werte der Mädchengruppe liegen im Bereich anderer Untersuchungen (12, 19). Die VK-Beziehung zu biometrischen Daten ist hinlänglich bekannt (27, 28).

Die ganzkörperplethysmographisch gewonnenen Ruhewerte weisen eine gute Übereinstimmung mit den Ergebnissen anderer Autoren auf. Der von uns ermittelte durchschnittliche Raw-Wert des gesamten Probandengutes von 1,50 cmH₂O/l/sec liegt etwa in der Mitte. DUBOIS 1,50 (36), BUTLER 1,6 (21), FRUHMANN 1,6 (46) JAEGER 1,26 (72), BACHOFEN 1,36 (6), WEBER 1,92 (131) und NOLTE bis 3,0 (102).

Die mit der Verschußdruckmethode und Oesophagusdruckmessungen gewonnenen Raw-Werte fielen aus bereits erwähnten Gründen meist etwas höher aus: ZUIDEMA 1 bis 4 (146), NEERGAARD 1,5 (97), JONSON 1,3 bis 3,7 (74).

BRUNES (19) hat bei 60 gesunden Mädchen im Alter von 20 bis 26

Jahren eine mittlere Resistance von $1,51 \pm 0,40$ gemessen und befindet sich damit im Streubereich unseres Mittelwertes (Sportstudentinnen $1,85 \pm 0,47$). Siehe dazu auch die Statistik von EHRNER (38).

Ähnlich gute Übereinstimmungen ergeben sich für das thorakale Gasvolumen (Mittelwert des Gesamtmaterials $3,85 \pm 0,81$ l), das in unserem Falle etwas über dem funktionellen Residualvolumen (FRC) anzusetzen ist, da es in Atemmittellage bestimmt wurde. Die von manchen (6, 75) in End-Expirationsstellung aufgezeichneten Meßwerte, die eine direkte Erfassung des augenblicklichen FRC darstellen, sind, in Anbetracht des niedrigen Hubvolumens bei Spontanatmung, nur geringfügig tiefer zu sehen (BACHOFEN (6) $3,56$; DUBOIS (36) $2,97$).

KAGAWA (75) berichtet einen mittleren Wert bei männlichen Probanden um $3,4$, BACHOFEN (6) $4,13$; unser Meßwert: $4,05$. Die Gruppe der Sportstudentinnen weist ein mittleres Volumen von $3,05$ l auf und ist damit etwas über den Werten weiblicher Probanden von BRUNES (19) $2,96$ und BACHOFEN (6) $2,61$, jedoch ergeben sich statistisch keine Differenzen.

Beim Vergleich der Meßwerte der spezifischen bronchialen Leitfähigkeit ($l/sec/cmH_2O/l$) mit denen anderer Untersuchungen ergeben sich ebenfalls nur minimale Unterschiede: BRISCOE (18) $0,13$ bis $0,35$, die Polwerte unserer Untersuchungen $0,12$ bis $0,41$; HYATT ermittelte (65) $0,30$. KAGAWA (75) berichtet von $0,22$ bei männlichen, BRUNES (19) von $0,25$ bei weiblichen Probanden; unsere Messungen führen zu einem Durchschnittswert von jeweils $0,19$.

Die Frage einer bronchomotorischen Reaktion bei Arbeit wurde bis jetzt ziemlich unterschiedlich beantwortet. PÖLLMANN (61, 62) hat durch Messungen der maximalen Ausatemungsgeschwindigkeit

vor und während stufenweiser Belastung an Gesunden und ILLIG (66) an Patienten mit pathologischen Bronchialverhältnissen eine Erhöhung vor allem nach Beginn der Ergometerbelastung festgestellt, wobei sich der Pneumometerwert bei hohen Ergometerleistungen weiter vergrößerte. Eine allgemeine Erweiterung der Bronchiallichtungen und damit Resistance-Abnahme wurde als Ursache dafür angesehen, da ähnliche, allerdings niedrigere Ergebnisse auch nach Aludrin-Inhalation erzielt werden konnten. Eine lineare Zunahme des Pneumometerwertes bei stufenweiser Leistungssteigerung konnte jedoch nicht gesehen werden. Dies wurde von den Untersuchern dahingehend interpretiert, daß zwei unterschiedliche Steuermechanismen angenommen werden mußten wobei primär nervöse, später humorale Einflüsse (ab 150 Watt) überwogen.

In diesem Zusammenhang haben CUNTZE (59), später auch PÖLLMANN (62) darauf hingewiesen, daß bei einigen Probanden eine Pneumometerwertabnahme, unter anderem bei einem Leistungssportler, resultierte. Die Ursache hierfür blieb ungeklärt.

Neben weiteren Arbeiten über atemmechanische Regulationsprobleme von DEJOURS (30), GILBERT (50), GRANATH (52) und CHIANG (24), die samt und sonders keine Veränderung hinsichtlich der Resistance während oder nach Muskelarbeit feststellten, letzterer lediglich eine beträchtliche Streuung der Einzelwerte, und der Untersuchung von Mc ILLROY (67), der die Verringerung des Atemwegswiderstandes ebenfalls einer Bronchodilatation zuschrieb imponieren die ganzkörperplethysmographischen Meßergebnisse von KAGAWA (75), ANDERSON (2, 3), Mc NEILL (98) und BUTLER (21).

KAGAWA hatte 4 gesunde Personen im Alter von 22 bis 39 Jahren direkt im Plethysmographen fahrradergometrisch graduert belastet und dabei einen maximalen Anstieg der spezifischen

bronchialen Leitfähigkeit von + 20 % registriert. Im Gegensatz dazu stand jedoch seine Beobachtung einer Abnahme des SGaw-Wertes von durchschnittlich 18 % bei forcierter Hyperventilation, was er in Anlehnung an NEWHOUSE (99) auf eine dabei auftretende Hypokapnie und eine mit ihr verbundenen Bronchiolenverengung bezog. Die ähnlich unseren Untersuchungen von ihm berichteten höheren Vtg-Werte um durchschnittlich 3 bis 6 % konnten als zu geringfügig angesehen werden, um als Ursache für die bemerkenswerte Raw-Abnahme bei Belastung in Frage zu kommen.

BUTLER (21) verzeichnete bei drei Versuchspersonen nach Arbeit eine Abnahme der mittleren Raw von 1,61 auf 1,54 bei einer Erhöhung des TGV von 3,2 auf 3,4 l.

In starkem Gegensatz zu vorgenannten stehen die Ergebnisse von ANDERSON (2, 3) und Mc NEILL (98).

ANDERSON (3) berichtet von einer Zunahme der Resistance und des thorakalen Gasvolumens, wodurch eine Abnahme von SGaw um 29,8 % resultierte - gemessen an gesunden Kindern nach Laufbandbelastung von 6 bis 8 Minuten. Somit stimmen die Ergebnisse mit unseren in etwa überein.

Eine extreme Raw-Zunahme von 14 bis 150 % wird jedoch von Mc NEILL mitgeteilt, die nach Treppenlaufen bei 10 gesunden Erwachsenen beobachtet wurde. In ähnlichen Größenbereichen liegt ANDERSON (3) bei seinen Untersuchungen an asthmatischen Kindern, bei denen ein Abfall des SGaw-Wertes von 80 % bei gleichzeitigem Anstieg der FRC von 2,4 auf 3,4 l (entsprechend ~ 50 %) nach Belastung auftrat. Interessanterweise registrierte er auch eine Abnahme des Pneumometerwertes und der 1-sec-Kapazität von durchschnittlich 2,5 auf 1,7 l konträr zu den Befunden von ILLIG (66), die bei obstruktiver Ausgangslage eine - im Vergleich zu den Ergebnissen von PÖLLMANN (62) - noch verstärkte Zunahme gemessen hatte.

6.3. Überlegungen zur Resistance-Abhängigkeit von funktionellen anatomischen Veränderungen in den Luftwegen bei differenter Ventilationsleistung

6.3.1. Allgemein

Wenngleich unsere Meßwerte in etwa eine Mittelstellung zu den eben genannten einnehmen, erscheint es uns doch notwendig, den ursächlichen Zusammenhängen einer Resistance-Veränderung nachzugehen, um damit eine Erklärung für die doch ziemlich starken Abweichungen und teilweise gegensätzlichen Angaben anderer Autoren zu finden.

Gehen wir davon aus, daß es durch die Ganzkörperplethysmographie ermöglicht wurde, einen exakten Zahlenwert für den Atemwegswiderstand anzugeben, so stellt dieser Meßwert doch nur ein Summerbild aus einer Vielzahl von Vektorengrößen dar, die sich aus der äußerst komplizierten und Variationen unterworfenen Geometrie der Luftwege ergeben mit ihrer stetigen Beeinflussung durch nervöse (Vagus/Sympatikus) und humorale (Hypophyse/Nebennierenrinden-System) Faktoren (27).

Da die jeweiligen Vektorenveränderungen bei einer bronchomotorischen Reaktion, wie sie bei arbeitsbedingter erhöhter Ventilation in Betracht gezogen wird, durchaus nicht gleichgerichtet sind - der Durchmesservergrößerung eines Bronchus steht z.B. eine Längenzunahme gegenüber -, erscheint es erklärlicherweise äußerst schwierig, aus einer Summengröße die einzelnen Vektorenveränderungen exakt zu eruieren. Wenn überhaupt, ist dies unserer Meinung nach nur von einigen wesentlichen möglich.

Die vereinfachende Erklärung, daß die von manchen genannte - zu unserer Untersuchung im Gegensatz stehende - Widerstandsabnahme ihren Grund in der bekannten Raw/Vtg-Beziehung (55)

haben könnte, da eine Erhöhung von V_{tg} nach Belastung in den allermeisten Fällen imponierte, ist sicherlich zu pauschal und wurde von den Betreffenden selbst als unwahrscheinlich bezeichnet. (75).

Dazu einige Anmerkungen: Benützt man den reziproken Wert des Atemwegswiderstandes, die Conductance, erscheint eine in etwa lineare Korrelation zu V_{tg} , wobei, wenn $G_{aw} = 0$, V_{tg} eine zu-meist positive Größe von etwa 0,7 bis 0,8 l einnimmt (21,54). Dies wurde ursprünglich in den Zusammenhang mit dem Residualvolumen und dem sogenannten "air trapping" gebracht, wenn-gleich berücksichtigt werden mußte, daß die Beträge unter dem Residualvolumen liegen. Als nicht ohne weiteres haltbar erwies sich diese Vermutung nach den Ergebnissen von BRUNES (19) mit einem negativen V_{tg} bei $G_{aw} = 0$. Darüberhinaus ließ sich eine klare Korrelation nicht in allen Fällen und bei beliebigem Inflationsniveau nachweisen. ULMER (128) hatte lediglich erheblich unter Atemmittellage eine wesentliche Raw-Zunahme beobachtet.

Wie BUTLER (21) durch seine Versuche zeigte, kann eine Raw/ V_{tg} -Beziehung größtenteils nur über eine gleichzeitige Veränderung des Intrapleuraldruckes gesehen werden, das heißt, nicht die verstärkte Inflation, die angehobene Atemmittellage war die direkte Ursache der Resistance-Abnahme bzw. der Atemwegserweiterung, sondern die erhöhten Rückstellkräfte, der verstärkte Zug der elastischen Fasern an der Bronchienwandung (18, 54, 74). Daß dies doch einen Unterschied beinhaltet, konnte von BUTLER (21) durch Raw-Messungen nach Bandage des Thorax verdeutlicht werden.

Danach gilt es auch zu unterscheiden, ob eine V_{tg} /Raw-Beziehung am gleichen Probanden durch Veränderung der Inflationshöhe oder an verschiedenen Probanden mit unterschiedlichen mittleren Lungenvolumina gesehen werden soll. Wenngleich die weiter dimensionierten Atemwege großer Personen kleinere Raw-

Werte vermuten lassen (54) - unsere Meßergebnisse bestätigen dies durch die teilweise signifikanten Differenzen in Vtg und Raw zwischen den einzelnen Gruppen - , streuen die Werte zwischen den einzelnen Individuen beträchtlich, eine Korrelation ist keineswegs streng zu ziehen. JONSON(74) fand bei gleichem thorakalen Gasvolumen bei Gesunden Raw-Beträge zwischen 1,3 und 3,7. Die bronchiale Leitfähigkeit weist bei zunehmender Körpergröße oder Vtg eher eine fallende Tendenz auf, wobei anzunehmen ist, daß die Lichtungsweite der Trachea und großen Bronchien nicht in gleichem Maße zunimmt (19, 54). Wie das Beispiel der Sportstudenten- und studentinnen zeigt, ist die Größe des Atemwegswiderstandes auch durch Training beeinflusbar, so daß schlechte Ausgangsbedingungen in etwa ausgeglichen werden können. (Vergleiche dazu die Meßwerte der Sportstudentinnen und Medizinstudenten.)

Wenn wir methodische, resistance-beeinflussende Fehlerquellen - wie wir sie beschrieben haben - zwischen den beiden ganzkörperplethysmographischen Bestimmungen ausschließen, muß der, trotz Erhöhung des thorakalen Gasvolumens bzw. der elastischen Retraktionskräfte nach Ergometerbelastung, in etwa gleiche Raw-Wert bzw. die signifikante Abnahme der spezifischen bronchialen Leitfähigkeit ihre Ursache in einer bemerkenswerten Vektorenveränderung haben, die der allgemeinen Dehnung und damit verbundenen Lichtungserweiterung sämtlicher Bronchialabschnitte entgegengerichtet ist. Auch wenn man berücksichtigt, daß der Durchmesservergrößerung eine Längenzunahme gegenübersteht (18), ist die damit verbundene Beeinflussung zu gering, um ursächlich infrage zu kommen.

WEIBEL (132) hat in seinen morphometrischen Studien der einzelnen Bronchialabschnitte und ihrer Widerstände äußerst detaillierte Unterscheidungen getroffen, wenn er auf insgesamt 23 Atemwegsgenerationen - von der Trachea bis zu den Alveolen - hinweist, die auch hinsichtlich ihrer summarischen Widerstände beträchtliche Differenzen aufweisen. Der höchste Widerstand wurde von ihm dabei in den Bereich der Subsegmentbronchien lokalisiert; Sowohl stromauf- wie stromabwärts verzeichnete er einen Abfall, wobei der äußerst geringe Raw-Anteil der kleinsten Atemwege auffiel. Es erscheint somit sinnfällig, daß eine Erhöhung der elastischen Retraktionskräfte mit ihrer relativ größten Lichtungserweiterung an den kleinen bis kleinsten Bronchiolen für den Gesamtwiderstand einen nur geringen Effekt haben kann, selbst wenn die Querschnittsveränderung in sämtlichen Lungenteilen stattfindet. Kaliberveränderungen in kleinen Bezirken sind atemmechanisch ohnehin bedeutungslos (132).

Ähnliche Aussagen erbrachten die anatomischen Befunde von KLINGELE (76) und die physiologischen Untersuchungen, mittels Druckmessungen über einen Katheter, von MACKLEM (79), der zentrale und periphere Raw-Bestimmungen bei Kalibergrößen von unter 1,2 mm durchführte. Es zeigte sich, daß die peripheren Atemwege einschließlich der Bronchiolen lediglich bei niedrigem FRC 15 % der gesamten Raw ausmachten, bei 80 % VK gleich Null zu setzen waren, wobei es nur noch eine minimale konvektive Komponente zu berücksichtigen galt. Etwas höhere Werte wurden von VINCENT (129) angegeben, der über der oberen Hälfte der VK eine periphere Resistance von 0,1 bis 0,25 cmH₂O/l/sec ermittelte.

6.3.2. Obere Resistance-Veränderung

Wenn wir an dieser Stelle bei der Beurteilung und Deutung unserer Ergebnisse auch weit davon entfernt sind, eine derart

exakte Differenzierung der Atemwege (vgl. WEIBEL 132) vornehmen zu können, erscheint doch eine Trennung der unteren - von Alveole bis Trachea - und oberen Resistance möglich, wobei letztere in eine orale und laryngeale Komponente aufgeteilt werden kann (120). Ein pharyngealer Anteil der oberen Raw wurde von SPANN (120) als äußerst gering geachtet. Folgende Größenordnungen wurden dabei - von unterschiedlichem Inflationsniveau ausgehend und deswegen etwas differierend - genannt:

Obere Resistance:

BLIDE (14) etwa 40 % der Total-Raw

FERRIS (39) etwa 40 % der Total-Raw

VINCENT (129) etwa 60 % der Total-Raw

HYATT (65) gemessen bei Hechelatmung 0,5 bis 0,6 $\text{cmH}_2\text{O}/\text{l}/\text{sec}$ entsprechend etwa 40 %.

SPANN (120) gab für den laryngealen Anteil bei Ruheatmung einen Wert um 0,31 $\text{cmH}_2\text{O}/\text{l}/\text{sec}$ an, der sich während Hechelatmung auf 0,26 reduzierte, bei einer gesamten oberen Raw von 0,83 bzw. 0,87. Somit war, wie auch bei anderen (39), die orale Komponente mit 0,52 größtmäßig noch über der laryngealen anzusetzen.

RATTENBORG (112) hatte eine reziproke Beziehung zwischen der laryngealen und oralen Raw festgestellt und vermutet, daß eine Erhöhung der oralen Komponente durch Verminderung der laryngealen zu Null ausgeglichen würde, was von anderen nicht bestätigt werden konnte (120). Tatsächlich sind starke Schwankungen der oberen Raw bekannt, die die Gesamt-Raw beeinflussen und nach STANESCU (123) ihre Ursache in der veränderten Stellung der beiden Stimmbänder haben.

Das weite Auseinanderklaffen der Glottis, wie es bei tiefer Inspiration oder Hyperventilation beobachtet wurde und auch PROCTOR (111) und HYATT (64, 65) berichteten, konnte von STANESCU (123) mit Bildern dokumentiert werden. Auswirkungen,

die sich dabei für die obere Raw bei Übergang von Ruheatmung auf Hyperventilation ergaben, wurden expiratorisch auf - 43 % und inspiratorisch auf - 26 % beziffert (39, 64, 65, 71, 120). Ähnliche Größenveränderungen der Stimmritze mit Abfall der oberen Raw wurden bei zunehmendem Lungenvolumen registriert (14, 120, 123). HYATT (64, 65) nannte bei einer Volumenerhöhung um 2 Liter eine Größenordnung von expiratorisch - 45 % und inspiratorisch von - 55 % der oberen Raw, BLIDE (14) verzeichnete eine mittlere Abnahme von $0,38 \text{ cmH}_2\text{O/l/sec}$ bei einer Volumenerhöhung von 3 Liter. Da gleiche Beziehungen auch bei Erhöhung des Atemstromes und bei Hechelatmung (SPANN (120) Abnahme von 0,31 auf 0,26) resultierten, die Gesamt-Raw dabei jedoch eine starke Zunahme aufwies (72, 123), mußte die Ursache hierfür in unteren Bronchialbereichen gesucht werden.

JAEGER (72) führte die bei gesteigerter Ventilation unproportionale Erhöhung der "lower" Raw auf verstärkte Turbulenzen in den Atemwegen zurück bzw. auf den Übergang von laminaren zu turbulenten Strömungsverhältnissen in bestimmten Bezirken.

Abschließend bleibt zu erwähnen, daß der Einfluß der oberen Resistance auf den Gesamatemwegswiderstand durch Hechelatmung zweifellos stark reduziert werden kann. Konsequenzen für die ganzkörperplethysmographische Messung sind jedoch daraus nicht zu ziehen, da die Gegebenheiten in den unteren Bronchialbereichen durch Hechelatmung unüberschaubar werden.

6.3.3. Untere Resistance-Veränderung

Wie schon erwähnt, bietet auch der untere Bronchialabschnitt und der von ihm bedingte Widerstand kein einheitliches Bild. Als bedeutsamer Faktor muß die Trachea mit ihren meist turbulenten Strömungsverhältnissen (31, 70, 135) angesehen werden. Je nach

Ventilationsleistung, transmuralen Druckwerten und Tonusgrad der Trachealmuskulatur ist der tracheale Anteil an der Gesamt-Raw unterschiedlich. Er kann jedoch, wie CAMPPELL (22) bei Patienten nachgewiesen hat, bei zusätzlichen pathologischen Wandveränderungen bis auf 40 % der gesamten expiratorischen Resistance anwachsen. Eine ähnliche Steigerung konnte COBURN (26) durch medikamentöse Beeinflussung bei Versuchen an Hunde-Tracheen hervorrufen. Interessant war in diesem Zusammenhang die Tatsache, daß eine unter Druck stehende Trachea eine geringere Resistance nach Acetylcholin-Gabe aufwies, als ohne Acetylcholin bei gleichem transmuralen Druck. Eine Kontraktion der Trachealmuskeln und eine damit verbundene Lichtungsverengung entsprach in etwa einem Kompressionsdruck von 8 cmH₂O. Eine weitere Durchmesser verkleinerung durch erhöhte transmurale Druckwerte konnte jedoch dadurch vermieden oder stark abgeschwächt werden.

MACKLEM (80) sprach von einem Raw-Betrag von 1,0 cm H₂O/l/sec bei einem transmuralen Druck von 20 bis 30 cmH₂O. Dies entspricht annähernd den Werten bei verstärkter Expiration.

BLANK (13) bewirkte durch operative Eingriffe an Katzentracheen (Schiene) eine deutliche Erhöhung der maximalen Expirationsstromstärke.

GAYRARD (49) konnte überraschenderweise zeigen, daß der Durchmesser der Trachea bei positiver Druckbeatmung mit ansteigendem Inflationsdruck abnimmt.

Die Versuche machen deutlich, daß die Trachea trotz ihres knorpeligen Stützapparates kein starrwandiges Rohr darstellt, sondern ebenso wie die Bronchien und die Alveolen den Volumenschwankungen des Thorax ausgesetzt ist. Extreme in/expiratorische Durchmesser veränderungen können jedoch durch Tonisierung der muskulären Wandversteifung abgeschwächt werden.

Maximale Druckdifferenzen von - 60 bis + 40 cmH₂O bei gesteigerter Ventilationsleistung machen, wie wir meinen, eine Erhöhung des Muskeltonus notwendig und verursachen damit einen Anstieg der trachealen Resistance (49), da die muskulären Ansatzpunkte bei Kontraktion eine Lumenverkleinerung bedingen. In Anbetracht großer in/expiratorischer Resistance-Schwankungen und der Gefahr einer starken expiratorischen Kompression bei hohen positiven Druckwerten, wie sie bei maximal forcierter Expiration trotz gegenteiliger Äußerungen (103, 127) unserer Überzeugung nach auftreten (23), erscheint ein verhältnismäßig kleiner kontraktionsbedingter Widerstandszuwachs vorteilhaft (22). So fällt bei 30 cmH₂O Kompressionsdruck die tracheale Raw auf 15 % des Wertes, der bei relaxierter Trachea resultierte (26).

Der Trachea ähnliche Verhältnisse sind bei den zentralen Bronchien zu erwarten. Durch die vielfache Aufteilung der einzelnen Branchialäste werden die Anteile bestimmter Abschnitte an der Gesamt-Raw bei veränderter Ventilationsleistung ziemlich unübersichtlich. Trotz der grundlegenden Untersuchungen von WEIBEL (132), PEDLEY (106) und VINCENT (129) ist die Ursache der zentralen Raw-Zunahme bei gesteigerter Ventilationsleistung bzw hohen Lungenvolumina nicht geklärt (79, 81). Von der verstärkten Turbulenzneigung bei anwachsender Strömungsgeschwindigkeit abgesehen, ist eine der Trachea ähnliche Tonuserhöhung der muskulären Wandteile anzunehmen, wie Untersuchungen von MURTAGH (91) und MARSHALL (82) verdeutlichen. MARSHALL hat dies experimentell an einem Lappenbronchus mit ansteigendem Inflationsdruck nachgewiesen. Dabei zeigte sich darüberhinaus - er hatte an einem bestimmten Branchialabschnitt Durchmesseränderungen bei unterschied-

lichen Druckwerten mit und ohne umgebenden Parenchym bestimmt-, daß das Lungengewebe bei anwachsendem Gasvolumen keinen in gleicher Weise anwachsenden Zug auf die Bronchienwand ausübt. Vielmehr weist das Parenchym eher den Effekt einer schützenden Umhüllung auf.

Trotzdem sind Kaliberschwankungen an der Trachea und den grossen Bronchien zu beobachten, was aus etlichen Untersuchungen hervorgeht (5, 87, 127, 134). Die bekannten höheren Raw-Werte während der Expiration, die sich besonders unterhalb der Atemmittellage bemerkbar machen (17, 87), wurden zumeist mit den atemsynchronen Radiusveränderungen der großen Bronchien erklärt (101). Sie können jedoch auch teilweise auf die von uns genannten Stellungsveränderungen der Stimmritze (39, 123) und auf expiratorische Verschlüsse von kleinen Atemwegen zurückgeführt werden (63).

Dabei müssen auch die Befunde von BRISCOE (18) und MEAD (87) unter einem anderen Aspekt betrachtet werden, die einen Anstieg von G_{aw} um das 4 bzw 2,5-fache berichteten, wenn die Lunge vom Residualvolumen auf Totalkapazität belüftet wurde. Die Ursache wurde von ihnen allein in der erhöhten Inflation der Atemwege und der damit verbundenen Atemwegserweiterung gesehen.

Wie uneinheitlich Raw-Untersuchungen in den zentralen und peripheren Bronchialbereichen sind, dokumentieren die Ergebnisse von VINCENT (129), der im Gegensatz zu oben genannten (5, 87, 127) eine höhere Resistance während der Inspirationsphase berichtete. Er interpretierte diesen Befund als eine Tonusabnahme der Bronchialmuskulatur während der Inspiration, so daß bei gleichem elastischen Retraktionszug an der Bronchienwand, expiratorisch ein größeres Lumen resultierte.

Ähnlich unterschiedlich wurden die Auswirkungen einer tiefen Inspiration beurteilt. Während NADEL (94) eine Erniedrigung des Atemwegswiderstandes bis zu 2 Minuten berichtete, hatte LLOYD (78) bei seinen Untersuchungen höhere Raw-Werte, bedingt durch eine Bronchokonstriktion nach tiefer Inspiration, festgestellt.

Wir sind an dieser Stelle nicht in der Lage, ein Werturteil über einzelne Befunde zu treffen, sondern können uns lediglich an unseren ganzkörperplethysmographischen Meßwerten orientieren. An einige physikalisch-funktionelle Aspekte sei in diesem Zusammenhang jedoch noch erinnert, die, wie wir meinen, die notwendige zentrale Tonuserhöhung bei gesteigerter Ventilationsleistung unterstreichen:

Fließt Luft durch ein Atemwegssegment mundwärts, entsteht in Stromrichtung ein Druckabfall, der von der Stromstärke und der Resistance des betreffenden Segments abhängt. Der extrabronchiale Druck in der Lunge ist in etwa überall gleich und entspricht näherungsweise dem Alveolardruck. Daraus entsteht ein pneumobronchialer Druckgradient, der umso größer wird, je weiter der Bronchialabschnitt von der Alveole entfernt ist. Darüberhinaus ist bei starker Expiration durch das BERNOULLSche Prinzip ein negativer Druck in der Trachea bis $-20 \text{ cmH}_2\text{O}$ möglich, der eine Sogwirkung auf die Hinterwand ausübt (57). Dies macht verständlich, daß sich eine Kompression bei Erreichen positiver Druckwerte hauptsächlich an den großen Bronchien und der thorakalen Trachea auswirkt.

Auf der anderen Seite erfordert ein schneller Gasaustausch bei großem Sauerstoffbedarf hohe intra-extrathorakale Druckdifferenzen. Um die größtenteils passive Expirationsphase nicht all zu sehr durch beträchtliche positive Druckwerte zu belasten, trotzdem expiratorisch eine maximale Beschleunigung

des Gasvolumens zu erreichen, geschieht dies atemmechanisch durch eine Erhöhung der Vorspannung der elastischen Fasern des Lungenparenchyms. Die verstärkte Kontraktion der Inspirationsmuskulatur und eine angehobene Atemmittellage mit einer Erhöhung des thorakalen Gasvolumens finden darin ihren Ausdruck.

Bei mangelnder Wandversteifung in zentralen Atemwegsbereichen nimmt jedoch auch der Radius gegen Ende der Expiration bei Erreichen positiver Druckwerte stärker ab, da sich zwangsläufig der pneumo-bronchiale Druckgradient vergrößert (5, 22).

Der Effekt des endobronchialen Druckabfalls mit zunehmender Entfernung von den Alveolen kann darüberhinaus durch eine Resistance-Erhöhung in oralen und trachealen Gebieten abgeschwächt werden. Als Beispiel möchten wir den Asthmatiker anführen, der durch eine veränderte Stellung der Lippen die orale Widerstandskomponente erhöht und damit auch den endobronchialen Druckwert (127). Eine frühzeitige Kompression der Atemwege kann auf diese Weise, neben der Tonuserhöhung, vermieden werden.

Es würde im Rahmen unserer Untersuchung zu weit führen, sämtliche ursächlichen Möglichkeiten einer Tonusveränderung der Bronchialmuskulatur im einzelnen behandeln zu wollen, wie sie im Zusammenhang mit einer durch Muskelarbeit gesteigerten Ventilation gesehen werden können.

Dazu gehören Veränderungen des Gasgemisches in den Alveolen, eine Verschiebung des CO_2/O_2 -Partialdrucks im Blut, Abweichungen des pH-Wertes, der Einfluß eines erhöhten systolischen Blutdruckwertes und broncho-pulmonale Reflexmechanismen. In Anbetracht der vielseitigen funktionellen Verkettung der einzelnen Regelkreise, die sich nicht in ein allgemeines

Schema pressen lassen, möchten wir hier nur stichpunktartig einzelne Autoren mit ihren teilweise gegensätzlichen Ergebnissen anführen.

Dabei sind wir uns im Klaren, daß es noch einer weiteren Diskussion darüber bedurfte, inwieweit tatsächlich obengenannte Faktoren während Muskelarbeit verändert werden können.

Eine Beeinflussung des Bronchialtonus durch unterschiedliche alveoläre Gaszusammensetzung wurde von mehreren Untersuchern mitgeteilt (1, 21, 27, 50, 77, 96, 103, 118, 124). Mit Ausnahme von WERLING (124), der eine Raw-Erhöhung und BUTLER (21), der keine Auswirkung feststellte, wurde von den meisten eine Raw-Abnahme mit Anstieg des alveolären P_{CO_2} beobachtet. Interessanterweise verzeichnete SCHNABEL (118) bei Abnahme des alveolären O_2 -Partialdruckes eine Zunahme des Atemwegwiderstandes.

Eine arterielle Hypoxämie und eine Erhöhung des arteriellen P_{CO_2} -Druckes bedingen ebenfalls eine Tonuszunahme der Bronchialmuskulatur. Die betreffenden Rezeptoren wurden im Bereich des Glomus caroticus lokalisiert. Darüberhinaus berichtet COMFOR (27) von einer reflektorischen Weiterstellung der Bronchiallichtungen über Barorezeptoren im Sinus caroticus bei Erhöhung des arteriellen systolischen Blutdruckes, das im Gegensatz zu unseren Meßergebnissen steht. Siehe auch NADEL (93).

Die Bedeutung und Funktion atemmechanischer Reflexe, die durch Muskelarbeit ausgelöst eine Veränderung der Atmung verursachen, scheinen insgesamt bis heute noch keineswegs geklärt. Hinsichtlich einer Tonuserhöhung ist es denkbar, daß dadurch die Dehnungsrezeptoren in den Bronchialwänden später ansprechen. Auf diese Weise könnte die Atemmittellage auf ein höheres Inflationsniveau verschoben und die

Inspirationsphase verlängert werden, die sonst durch die von den Rezeptoren ausgehenden Impulse beendet wird. Andererseits könnte - als eine Art Schutzreflex - durch eine Tonuszunahme eine zu hohe Inflation und Überdehnung im Alveolarbereich vermieden werden(4, 27, 84).

6.3.4. Schlußfolgerungen für die Meßergebnisse der Untersuchung

Um zum Abschluß oben dargelegter Überlegungen und den Konsequenzen zu kommen, die sich daraus für die ganzkörperplethysmographische Untersuchung einer arbeitsbedingten reaktiven Veränderung des Atemwegswiderstandes ergeben, möchten wir zusammenfassend feststellen:

Durch Messung des jeweiligen Atemminutenvolumens wie durch Bestimmung der intrapleurale Druckwerte konnte nachgewiesen werden (23), daß die auch bei extremer Arbeitsbelastung benötigten Ventilationsgrößen die atemmechanischen Möglichkeiten nie ganz erreichen.

Wie bereits ROHRER (16), später WIDDICOMBE (136), GRODINS (53), OTIS (104) und YAMASHIRO (145) in ihren Veröffentlichungen darlegten, wird das atemmechanische System in einer Weise reguliert, die die Arbeit, die für eine bestimmte Ventilationsleistung benötigt wird, auf ein Minimum reduziert. Dazu gehören die Kontrolle der Atemfrequenz, des Hubvolumens und eine Optimalisierung der Resistance.

Unser besonderes Interesse galt der Frage der Anpassung der Resistance an eine gesteigerte Ventilation. Primär wurde von uns dabei eine Abnahme der Widerstandsgröße nach maximaler Ventilation, ausgehend von der adrenergen Reaktionslage bei Belastung, erwartet.

Trotz jeder möglichen methodischen Absicherung konnte jedoch im Mittel aller Probanden keine Raw-Veränderung festgestellt werden. Darüberhinaus zeigte sich eine Abnahme der spezifischen bronchialen Leitfähigkeit. Auf Grund dieser Ergebnisse haben wir versucht, die einzelnen Faktoren dieser ganzkörperplethysmographisch lediglich summarisch erfaßbaren Raw-Größe herauszustellen und ihre mögliche Beeinflußbarkeit, um nicht durch den Meßwert allein die Überzeugung aufkommen zu lassen, daß zwischen Mund und Alveolen funktionell-anatomisch keine Veränderung stattgefunden habe.

Dazu ist allerdings zu sagen, daß trotz der Ganzkörperplethysmographie kein exakter Wert darüber angegeben werden kann, inwieweit Veränderungen der Atemwegsdimensionen während maximaler Ventilation auftreten.

Da sich bekanntlich der Atemwegswiderstand aus den anatomischen Gegebenheiten und der Art und Strömungsgeschwindigkeit des ventilierten Gases zusammensetzt, müssen die letzten beiden Faktoren standardisiert werden, um eine Aussage über Veränderungen der Atemwege zu ermöglichen (40).

Wie bereits erwähnt, ist eine ganzkörperplethysmographische Messung während erhöhter Ventilation nicht sinnvoll, da durch den Einfluß der gesteigerten Strömungsgeschwindigkeit auf die Resistance Durchmesseränderungen der Bronchiallichtungen bzw. der Glottis nicht mehr zu erfassen sind.

Wir waren somit darauf angewiesen, Veränderungen in den Atemwegen kurz nach maximaler Ventilation zu registrieren. Dabei sind wir uns bewußt, daß reflektorisch bedingte Veränderungen, die sehr schnell auf die Ausgangslage zurückkehren, quantitativ nicht mehr in vollem Umfang zu ermitteln waren.

Darüberhinaus sind wir jedoch der Überzeugung, daß durch den geringen Zeitverlust qualitative Veränderungen nervösen oder humoralen Ursprungs gut zu erkennen sind. Insbesondere wurde offensichtlich, daß eine sympathikotone Ausgangslage kurz nach Belastung keinen direkten Einfluß auf den Atemwegswider-

stand ausübt.

Folgende Schlußfolgerungen sind zu ziehen:

Das bronchiale Röhrensystem ergibt durch seinen anatomischen Aufbau für das einzelne Individuum einen bestimmten Atemwegswiderstand, der im wesentlichen von der Konstitution des Betreffenden abhängt. Die bei verstärkter Ventilation auftretende Erhöhung der elastischen Retraktionskräfte des Lungenparenchyms lassen eine Dehnung der Bronchialwand und Erweiterung des Bronchiallumens erwarten.

Dies dürfte jedoch unserer Meinung nach lediglich in einigen tieferliegenden Bronchialbezirken der Fall sein, die für den Gesamatemwegswiderstand bedeutungslos sind.

Vielmehr nehmen wir an, daß trotz einer adrenergen Reaktionslage eine erhöhte Tonisierung der Bronchialmuskulatur im Vordergrund steht. Die Bronchienwand wird dadurch gegenüber den mit der Ventilationsleistung ansteigenden Druckschwankungen bzw. dem vergrößerten pneumo-bronchialen Druckgradienten stabil gehalten.

Die Tonuszunahme führt zu einem in Bezug auf das Inflationsniveau relativen Anstieg des Atemwegswiderstandes vor allem in Bronchialbezirken höherer Ordnung und in der Trachea. Dies hat jedoch den Vorteil, daß eine übermäßige Totraumvergrößerung vermieden und die Effektivität des Gasaustausches nicht vermindert wird. Darüberhinaus wird auf diese Weise der endobronchiale Druck erhöht, der pneumo-bronchiale Druckgradient abgeschwächt und eine expiratorische Kompression kleiner Atemwege verzögert.

Es gilt jedoch zwischen der oberen und unteren Resistance zu unterscheiden. Die im Gegensatz zu unseren Untersuchungen von einigen Autoren festgestellte Zunahme der spezifischen

bronchialen Leitfähigkeit nach Arbeitsbelastung dürfte ihre Ursache in der verstärkten Abnahme der laryngealen Widerstandskomponente gehabt haben, wie sie bei unterschiedlichem Atemtypus deutlich zutage tritt. Die laryngeale Beeinflussung des Gesamt-Raw wurde, wie wir meinen, in früheren Arbeiten viel zu wenig berücksichtigt.

Ganzkörperplethysmographisch sind jedoch die einzelnen Teilwiderstände nicht zu erfassen. Da wir so kurz nach Ergometerbelastung noch eine Erniedrigung des laryngealen Anteils annehmen können, dürfte dieser eine deutliche Zunahme des trachealen und bronchialen Anteils gegenüberstehen.

Die Vtg-Zunahme zeigt die noch erhöhte Inspirationsstellung der Atemmuskulatur, die eine Erhöhung des Intrapleuraldruckes und damit der elastischen Retraktionskräfte bedingt. Es wird auf diese Weise eine verstärkte Dehnung und Inflation der Alveolen und eine Belüftung von oberen Lungenanteilen, die während Ruheatmung vom Gasaustausch teilweise ausgeschlossen sind, ermöglicht.

Die annähernd gleich gebliebene Größe des Gesamt-Atemwegswiderstandes und die Abnahme der spezifischen bronchialen Leitfähigkeit bestätigen außerdem, daß die Zahl der an der Ventilation beteiligten Atemwege bei gleichem Hubvolumen während des 2. Registriervorganges nicht wesentlich zugenommen hat.

6.3.5. Erklärungsmöglichkeit der Resistance-Differenz zwischen sportlich Trainierten und Untrainierten

Der von uns gemessene signifikante Unterschied im Atemwegswiderstand zwischen den Medizin- und Sportstudenten erscheint uns bemerkenswert und erfordert einige Überlegungen zu seiner Ursache.

Wie wir ausführlich darlegten, weist die Resistance bestimmte Beziehungen zu Geschlecht, Körpergröße, Gewicht, thorakalem Gasvolumen und intrapleuralem Druckwerten auf. Mit Ausnahme des Intrapleuraldruckes, der von uns nicht direkt zu erfassen war, können sämtliche Bezugsgrößen zwischen den beiden Gruppen in etwa als gleich angesehen werden. Hubvolumen, Frequenz und Atemstromstärke wurden von uns reglementiert.

Es bleibt die Frage, wie die offensichtlich weiter dimensionierten Atemwege der Sportstudenten verstanden werden können, da eine unterschiedliche Anzahl ventilierter Bronchien die beträchtliche Raw-Differenz nicht zu erklären vermag.

Gehen wir davon aus, daß sportlich Trainierte eine eher verstärkt vagotone Ruhelage aufweisen, dürfte eine gegenüber Nichttrainierten dauernde Erhöhung der elastischen Retraktionskräfte anzunehmen sein. Dies wiederum könnte mit einer angehobenen Atemmittellage oder mit einem größeren Widerstand der Brustwand erklärt werden.

Das in bezug auf die Körpergröße leicht erhöhte thorakale Gasvolumen der Sportstudenten spricht für unsere Vermutung der größeren elastischen Vorspannung des Lungenparenchyms.

8. Zusammenfassung

Wir haben 55 gesunde Personen, die aus je einer Gruppe von Sportstudenten, Medizinstudenten und Sportstudentinnen bestanden, fahrradergometrisch individuell bis zum jeweiligen Erschöpfungszustand, der nach subjektiven und objektiven Kriterien bestimmt wurde, graduert belastet.

Dabei wurden vor und sofort nach der Arbeitsbelastung ganzkörperplethysmographisch der Atemwegswiderstand und das thorakale Gasvolumen gemessen.

Der ganzkörperplethysmographischen Untersuchung war eine spirometrische Charakterisierung der Ventilationsleistung der einzelnen Probanden vorausgegangen.

Es zeigte sich:

1. Bereits im Ruhezustand ist der individuelle Atemwegswiderstand optimal eingestellt; für jeden einzelnen ergibt sich aus seiner anatomischen Voraussetzung eine bestimmte Größe.
2. Zwischen den einzelnen Gruppen bestehen größtenteils signifikante Unterschiede hinsichtlich der Ausgangswerte des Atemwegswiderstandes (R_{aw}), des thorakalen Gasvolumens (V_{tg}) und der spezifischen bronchialen Leitfähigkeit (SG_{aw}). Dies muß zwischen den männlichen und weiblichen Probanden auf die unterschiedliche Konstitution zurückgeführt werden, wobei größere Atemwege einen kleineren Widerstand beinhalten. Die beträchtlichen Differenzen zwischen den Medizin- und Sportstudenten mit den in etwa gleichen spirometrischen und physischen Daten können jedoch nur als Trainingseffekt interpretiert werden.
3. Durch segmentale, in ihrer Auswirkung reziproke Veränderungen wird die individuelle Größe des Gesamtwiderstandes im wesentlichen, auch nach höchster Ventilationsleistung, kon-

stant gehalten. Wie wir annehmen, steht einer laryngealen Widerstandsabnahme eine Zunahme in unteren Atemwegsbereichen gegenüber. Die verstärkte zentrale Tonisierung der Bronchialmuskulatur und die Erhöhung der elastischen Retraktionskräfte äußern sich im Anstieg des thorakalen Gasvolumens und in der Abnahme der spezifischen bronchialen Leitfähigkeit.

4. Der Beweis einer statistisch abgesicherten unterschiedlichen bronchomotorischen Reaktion bei Belastung zwischen den einzelnen Gruppen konnte nicht erbracht werden. Auffallend waren jedoch die nach Arbeit angenäherten Werte der spezifischen bronchialen Leitfähigkeit der männlichen und weiblichen Sportstudenten; die Werte der Medizinstudenten lagen dabei deutlich niedriger.

5. Außer bekannten physischen, spirometrischen und ganzkörperplethysmographischen Beziehungen, die wir teilweise bestätigt fanden, war eine Korrelation zwischen der Höhe der belastungsbedingt veränderten ganzkörperplethysmographischen Werte und der Größe der spirometrischen oder ganzkörperplethysmographischen Ausgangswerte der einzelnen Probanden nicht zu ziehen.

Literaturverzeichnis

1. AHMED, S., M. WEISS and H.A. LYONS:
The effect of CO₂ on bronchomotor tone (Abstract).
Clin.Res. 15 (1967), S. 344.
2. ANDERSON, S.D., N. CONNOLLY and S. GODFREY:
Comparison of bronchoconstriction induced by cycling and
running.
Thorax 26 (1971), S. 396.
3. ANDERSON, S.D., J.D.S. Mc EVOY and S. BIANCO:
Changes in lung volumes and airway resistance after
exercise in asthmatic subjects.
Americ. review of resp. disease 106 (1972), S. 30-37.
4. ASMUSSEN, E., H. JOHANSEN, M. JÖRGENSEN and M. NIELSEN:
On the nervous factors controlling respiration and
circulation during exercise.
Acta Physiol. Scand. 63 (1965), S. 343-350.
5. BACHOFEN, H.:
Physiologie und Pathophysiologie der Lungenmechanik.
Beitr. Klin.Tuberk. 135 (1967), S. 145-160.
6. BACHOFEN, H. und M. SCHERRER:
Über die Messung des Bronchialwiderstandes mit dem Ganz-
körperplethysmographen.
Schweiz.Med.Wschr. 96 (1966), S. 112-117.
7. BARTLETT, R.G.J.R., H.F. BRUBACH, R.C. TRIMBLE and H. SPECHT:
Airway resistance measurements during any breathing pattern
in man.
J.Appl.Physiol. 14 (1959), S. 89.

8. BEAVER, W.L. and K. WASSERMANN:
Tidal volume and respiratory rate changes at start and end of exercise.
J.Appl.Physiol. 29 (1970), S.872-876.
9. BEDELL, G.N., R. MARSHALL, A.B. DUBOIS and J.H. COMROE:
Plethysmographic determination of the volume of gas trapped in the lungs.
J.Clin.Invest. 35 (1956), S. 664-670.
10. BERT, P.:
Lecons sur la Physiologie comparée de la Respiration
Baillères.
Ed. Paris 386 (1870)
11. BINGER, C.A.L. and J.S. DAVIS:
A body plethysmograph for the study of respiratory movements in human beings.
Proc.Soc.exp.Biol. (N.Y.) 25 (1927), S.607-610.
12. BIRATH, G., J. KJELLMER and L. SANDQUIST:
Spirometric studies in normal subjects and ventilatory capacity tests in adults.
Acta med.scand. 173 (1963), S. 193
13. BLANK, N., R. DILLEY and J.A. NADEL:
Increase in expiratory airflow by stinting the trachea (Abstract).
Physiologist 12 (1969), S. 177
14. BLIDE, R.W., H.D. KERR and W.S. SPICER:
Measurement of upper and lower airway resistance and conductance in man.
J.Appl.Physiol. 19 (1964), S. 1059-1069.

15. BÖHLAU, V.:
Prüfung der körperlichen Leistungsfähigkeit.
Leipzig (Thieme) 1956.
16. BÖHME, W.:
Erscheinungsformen und Gesetze des Zufalls.
Braunschweig (Vieweg) 1964.
17. BOUHUYS, A. and B. JONSON:
Alveolar pressure, airflow rate and lung inflation in man.
J.Appl.Physiol. 22 (1967), S.1086-1100.
18. BRISCOE, W.A. and A.B. DUBOIS:
The relationship between airway resistance, airway conductance
and lung volume in subjects of different age and body size.
J.Clin.Invest. 37 (1958), S. 1279-1285.
19. BRUNES, L. and A. HOLMGREN:
Total airway resistance and its relationship to body size
and lung volumes in healthy young women.
Scand.J.Clin.Invest. 18 (1966), S.316-324.
20. BUCHHEIM, F.W.:
Persönliche Mitteilung. 1968
21. BUTLER, J., C.G. CARO, R. ALCALA and A.B. DUBOIS:
Physiological factors affecting airway resistance in normal
subjects and in patients with obstructive respiratory
disease.
J.Clin.Invest. 39 (1960), S.584-591.

22. CAMPELL, H.H. and L.W. FAULKES:
Bronchial pressure measurements in patient with
tracheobronchial collapse.
Respiration 26 (1969), S.63-77.
23. CERRETELLI, P., R.S. SIKAND and L.E. FARHI:
Effects of increased airway resistance on ventilation and
gas exchange during exercise.
J.Appl.Physiol. 27 (1969), S.597-600.
24. CHIANG, S.T., N.H. STEIGBIGEL and H.A. LYONS:
Pulmonary compliance and nonelastic resistance during
treadmill exercise.
J.Appl.Physiol. 20 (1965), S.1194-1198.
25. CLEMENTS, J.A., J.T. SHARP, R.P. JOHNSON and J.O. ELAM:
Estimation of pulmonary resistance by repetitive inter-
ruption of airflow.
J.Clin.Invest. 38 (1959), S.1262-1270.
26. COBURN, R.F., D. THORNTON and R. ARTS:
Effect of trachealis muscle contraction on tracheal
resistance to airflow.
J.Appl.Physiol. 32 (1972), S.397-403.
27. COMROE, J.H.:
Physiologie der Atmung.
Stuttgart-New York (Schattauer) 1968.
28. COURNAND, A.:

In: P.H. ROSSIER: Physiologie und Pathophysiologie der Atmung.
Berlin (Springer) 1958.

29. DAMOISEAU, J.:
Interest in the determination of aerobic capacity
in a group of healthy young adults.
Kinanthropologie 2 (1969), S.127-187.
30. DEJOURS, P., H. BECHTEL-LABROUSSE, R. LEFRANCOIS and
J. RAYNAUD:
Etude de la mécanique ventilatoire au cours de l'exercice
musculaire.
J.Physiol. 53 (1961), S. 318.
31. DEKKER, E.:
Transition between laminar and turbulent flow in human
trachea.
J.Appl.Physiol. 16 (1961), S.1060-1064.
32. DIRNAGL, K., G. FRUHMANN und S. VIERHUB:
Erfahrungen und Überlegungen zur körperplethysmographischen
Messung des Strömungswiderstandes in den Atemwegen.
Beitr.Klin.Tuberk. 135 (1967), S.276-280.
33. DONDERS, F.C.:
Beiträge zum Mechanismus der Respiration und Zirkulation
im gesunden und kranken Zustand.
Z.Rat.Med. 3 (1853), S. 287.
34. DONLEBEN, P.G.:
Studies on lungmechanics.
Diss.Med. Groningen, 1954.
35. DUBOIS, A.B., S.Y. BOTELHO, G.N. BEDELL and R. MARSHALL;
J.H. COMROE:
A rapid plethysmographic method for measuring thoracic
gasvolume: A comparison with a nitrogen washout method for
measuring functional residual capacity in normal subjects.
J.Clin.Invest. 35 (1956), S. 322.

36. DUBOIS, A.B., S.Y. BOTELHO and J.H. COMROE:
A new method for measuring airway resistance in man using
a body plethysmograph: values in normal subjects and in
patients with respiratory disease.
J.Clin.Invest. 35 (1956), S.327-335.
37. DUBOIS, A.B., A.W. BRODY, D.H. LEWIS and B.F. BURGESS:
Oscillation mechanics of lungs and chest in man.
J.Appl.Physiol. 8 (1955), S.587-594.
38. EHRNER, L.:
Lung compliance and respiratory resistance.
Diss.Med. Stockholm, 1960.
39. FERRIS, B.G., J. MEAD and L.H. OPIE:
Partitioning of respiratory flow resistance in man.
J.Appl.Physiol. 19 (1964), S.653-658.
40. FINUCANE, K.E., S.V. DAWSON, P. PHELAN, I.D. GREEN,
M.E. BECKWOHL and J. MEAD:
Frequency dependence of lower airway resistance in man.
Federation Proc. 29 (1970) S. 594.
41. FISHER, H.K., P. HOLTON, R.S. BUXTON and J.A. NADEL:
Resistance to breathing during exercise-induced asthma
attacks.
Amer.Rev.Resp.Dis. 101 (1970), S. 885.
42. FISHER, R.A. and F. YATES:
Statistical tables for biological agricultural and medical
research, published by Oliver & Boy.
Edinburgh 1963.

43. FLEISCH, A.:

Le pneumotachographie.

Helv.Physiol.pharmacol.Acta 14 (1956), S.363-368.

44. FRANK, N.R., J. MEAD and J.L. WHITTENBERGER:

Comparative sensitivity of four methods for measuring changes in respiratory flow resistance in man.

J.Appl.Physiol. 31 (1971), S. 934.

45. FRUHMANN, G.:

Obstruktives Lungenemphysem. Erhöhte Atemwegswiderstände und pulmonale Kurzschlußblutung.

Fortschr. d. Medizin 84 (1966), S.275-278.

46. FRUHMANN, G. and S. VIERHUB:

Ergebnisse der Ganzkörperplethysmographie und ihre Beziehung zu Erkrankungen der Atmungsorgane.

Verh.d.Dtsch.Gesellsch.f.Inn.Med. 73 (1967), S.855-859.

47. GAD, C.:

Über Größe und Bedeutung des Residualluftraumes.

Vers.Dtsch.Naturforscher und Ärzte, Tgbl. 54 (1881) S.117-119.

48. GADERMANN, E. und K. JUNG:

Zur Objektivierung der Leistungsfähigkeit durch maximale Arbeit am Fahrradergometer.

Med.Welt 40 (1968), S.2147-2154.

49. GAYRARD, P., M. LEONARDELLI and L. NOIRCLERE:

Effects de l'inflation pulmonaire sur les diamètres bronchiques chez le chien.

Bull.Physio-Pathol.Resp. 5 (1969), S.465-484.

50. GILBERT, R.:
Pulmonary mechanics during brief severe exercise in normal subjects.
Fed.Proc. 27 (1968), S.228
51. GRAF, U. und H.J. HENNING:
Statistische Methoden bei textilen Untersuchungen.
Berlin-Göttingen-Heidelberg (Springer) 1955.
52. GRANATH, A., E. HORIE and H. LINDERHOLM:
Compliance and resistance of the lungs in the sitting and supine position at rest et during work.
Scand.J.Clin.Lab.Invest. 11 (1959), S.226-234.
53. GRODINS, F.S.:
Some simple principles and complex realities of cardio-pulmonary control in exercise.
Circulation Res. 20/21, Suppl. 1 (1967), S.171-178.
54. GUYATT, A.R. and J.H. ALPERS:
Factors affecting airway conductance: A study of 752 working men.
J.Appl.Physiol. 24 (1968), S. 310.
55. GUYATT, A.R., J.H. ALPERS, I.D. HILL and A.C. BRAMLEY:
Variability of plethysmographic measurements of airway resistance in man.
J.Appl.Physiol. 22 (1967), S.383-389.
56. HADORN, W.:
Über die Bestimmung des Expirationsstoßes (maximale Ausatemungsstromstärke).
Z.Klin.Med. 140 (1942), S.266-290.

57. HERZOG, H., R. KELLER, H.R. BAUMANN und F. SPINELLI:
Klinik und Therapie der gestörten Tracheobronchial-
mechanik.
Beitr. Klin. Tuberk. 135 (1967), S. 251-269.
58. HILDEBRANDT, G.:
Die Bedeutung der Atemstoßmessung (Pneumometrie) für die
Atemfunktionsdiagnostik.
Ärztl.Forsch. 17 (1963), S.571-578.
59. HILDEBRANDT, G. und H. CUNTZE:
Pneumometrische Untersuchungen über die bronchomotorische
Reaktion bei Arbeit.
Int.Z.angew.Physiol.einschl.Arbeitsphysiol. 21 (1965),
S.247-268.
60. HILDEBRANDT, G. und O. HANKE:
Über die Norm des Atemstoßes in Bezug auf die Vitalkapa-
zität.
Ärztl.Wschr. 11 (1956), S.439-445.
61. HILDEBRANDT, G. und L. PÖLLMANN:
Untersuchungen über die bronchomotorische Reaktion bei
Arbeit.
Pflügers Arch.ges.Physiol. 291 (1966), S. 67.
62. HILDEBRANDT, G. und L. PÖLLMANN:
Physiologische Grundlagen für die Beurteilung der broncho-
motorischen Reaktion bei Arbeit.
Med.Welt 19 (1968), S.2879-2885.
63. HUGHES, J.M., F.G. HOPPIN and J. MEAD:
Effect of lung inflation on bronchial length and diameter
in excised lungs.
J.Appl.Physiol. 32 (1972), S.25-35.

64. HYATT, R.E. and R.E. WILCOX:
Extrathoracic airway resistance in man.
J.Appl.Physiol. 16 (1961), S.326-330.
65. HYATT, R.E. and R.E. WILCOX:
The pressure-flow relationships of the intrathoracic
airway in man.
J.Clin.Invest. 42 (1963), S. 29
66. ILLIG, I.:
Untersuchungen über die bronchomotorische Arbeitsreaktion
bei Patienten mit Ventilationsstörungen.
Inaug.Diss. Marburg 1970.
67. ILROY Mc, M.B., R. MARSHALL and R.V. CHRISTIE:
The work of breathing in normal subjects.
Clin.Sci. 13 (1954), S.127-136.
68. JAEGER, M.:
Verbessertes Verfahren zur Bestimmung des Alveolardruckes
mit der Verschlussdruckmethode.
Schweiz.Med.Wschr. 92 (1962), S. 67
69. JAEGER, M.J.:
Die Körperplethysmographie im Dienste der Lungenfunktions-
prüfung.
Schweiz.Rundschau Med. 12 (1964), S.430-433.
70. JAEGER, M.J.:
Der Strömungswiderstand in den Luftwegen.
Helv.Physiol.Acta 23 (1965), S. 28.

71. JAEGER, M.J. and H. MATTHYS:
The pattern of flow in the upper human airways.
Resp.Physiol. 6 (1968), S. 113-127.
72. JAEGER, M.J. and A.B. OTIS:
Measurement of airway resistance with volume displacement
body plethysmograph.
J.Appl.Physiol. 19 (1964), S. 813.
73. JONES, R.S., M.H. BUSTON and M.J. WHARTON:
The effect of exercise on ventilatory function in the
child with asthma.
Brit.J.Dis.Chest. 56 (1972), S. 78.
74. JONSON, B.:
Pulmonary mechanics in normal men, studied with the flow
regulator method.
Scand.Clin.Lab.Invest. 25 (1970), S. 363-373.
75. KAGAWA, J. and H.D. KERR:
Effects of brief graded exercise on SGaw in normal subjects.
J.Appl.Physiol. 28 (1970), S. 138.
76. KLINGELE, T.G. and N.C. STAUB:
Terminal bronchiole diameter changes in isolated, air-
filled lobes of cat lung.
J.Appl.Physiol. 30 (1971), S. 224-227.
77. LAZARUS, S., P. GROSS, R. BUXTON, W. WOLFE, P. GRAF and
J. NADEL:
Mechanism of changes in airflow resistance with changing
transpulmonary pressure (Abstract).
Clin.Res. 16 (1968), S. 133.

78. LLOYD, T.C.:

Bronchoconstriction in man following single deep inspiration.

J.Appl.Physiol. 18 (1963), S.114-116.

79. MACKLEM, P.T. and J. MEAD:

Resistance of central and peripheral airways measured by a retrograd catheter.

J.Appl.Physiol. 22 (1967), S. 395-401.

80. MACKLEM, P.T. and N.J. WILSON:

Measurement of intrabronchial pressure in man.

J.Appl.Physiol. 20 (1966), S. 653

81. MACKLEM, P.T., A.J. WOOLCOCK, J.C. HOGG, J.A. NADEL and N.J. WILSON:

Partitioning of pulmonary resistance in the dog.

J.Appl.Physiol. 26 (1969), S. 798-805.

82. MARSHALL, R.:

Effect of lung inflation on bronchial dimensions in the dog.

J.Appl.Physiol. 17 (1962), S. 556-600.

83. MARSHALL, R. and A.B. DUBOIS:

Measurements of the viscous resistance of the lung tissues in normal man.

Clin.Sci. 15 (1956), S.161-170.

84. MEAD, J.:

Control of respiratory frequency.

J.Appl.Physiol. 15 (1960), S. 325-336.

85. MEAD, J.:

Volume displacement bodyplethysmograph for respiratory measurements in human objects.

J.Appl.Physiol. 15 (1960), S. 736.

86. MEAD, J.:
Mechanical properties in lungs.
Physiol.Rev. 41 (1961), S. 281
87. MEAD, J. and J.L. WHITTENBERGER:
Physical properties of human lungs measured during
spontaneous respiration.
J.Appl.Physiol. 5 (1953), S. 779
88. MEAD, J. and J.L. WHITTENBERGER:
Evaluation of airway interruption technique as a method
for measuring air-flow resistance.
J.Appl.Physiol. 6 (1954), S.408-416.
89. MELLEROWICZ, H.J.:
Ergometrie.
München-Berlin (Urban & Schwarzenberg) 1962.
90. MÜLLER, E.A.:
Der Leistungspulsindex als Maß der Leistungsfähigkeit.
Arbeitsphysiol. 14 (1950), S.271-284.
91. MURTAGH, P.S., D.F. PROCTOR, S. PERMUTT, B.L. KELLY
and S. EVERING:
Bronchial mechanics in excised dog lobes.
J.Appl.Physiol. 31 (1971), S.403-408.
92. MUYSERS, K., U. SMIDT and F.W. BUCHHEIM:
Verbesserung ganzkörperplethysmographischer Untersuchungen
durch den Einsatz eines Analogrechners.
Pflügers Arch.ges.Physiol. 307 (1969), S. 211-219.
93. NADEL, J.A. and J.H. COMROE:
Acute effects of inhalation of cigarette smoke on airway
conductance.
J.Appl.Physiol. 16 (1961), S.713-716.

94. NADEL, J.A. and D.F. TIERNEY:
Effect of a previous deep inspiration on airway resistance
in man.
J.Appl.Physiol. 16 (1962), S.717-719.
95. NADEL, J.A. and J.G. WIDDICOMBE:
Effect of changes in blood gas tensions and carotis sinus
pressure on tracheal volume and total lung resistance
to airflow.
J.Physiol. 163 (1962), S. 13-33.
96. NASTRO, J.A., M. WEISS, J. SCOPANI and H.A. LYONS:
The effect of carbon dioxide on airway resistance (Abstract).
Federation Proc. 28 (1969), S. 460
97. NEERGAARD, K. von:
Neue Auffassungen über einen Grundbegriff der Atemmecha-
nik. Die Reaktionskraft der Lunge, abhängig von der
Oberflächenspannung in den Alveolen.
Z.ges.exp.Med. 66 (1829), S. 373.
98. NEILL, Mc R.S., J.R. NAIRN, J.S. MILLAR and C.G. INGRAM:
Exercise-induced asthma.
Quart.J.Med. 137 (1966), S. 55
99. NEWHOUSE, M.T., M.R. BECKLAKE, P.T. MACKLEM and Mc.M.
GREGOR:
Effect of alterations in end-tidal CO₂ tension
on flow resistance.
J.Appl.Physiol.19 (1964), S. 745-749.

100. NOLTE, D.:

Moderne Lungenfunktionsdiagnostik bei obstruktiven Atemwegserkrankungen: Die Ganzkörperplethysmographie. Med. Welt 46 (1967), S.2746-2751.

101. NOLTE, D.:

Mechanik der Trachea und Bronchien. Beitr.Klin.Tuberk. 135 (1967), S. 197-207.

102. NOLTE, D. und W.T. ULMER:

Der Einfluß kalten Wetters auf die Lungenresistance. Beitr.Klin.Tuberk. 134 (1966), S. 54-61.

103. OLAFSSON, S. and R.E. HYATT:

Ventilatory mechanics and expiratory flow limitation during exercise in normal subjects. J.Clin.Invest. 48 (1969), S. 564-573.

104. OTIS, A.B., W.O. FENN and H. RAHN:

Mechanics of breathing in man. J.Appl.Physiol. 2 (1950), S. 592-607.

105. PAULEV, P.E.:

Respiratory and cardiac responses to exercise in man. J.Appl.Physiol. 30 (1971), S. 165-172.

106. PEDLEY, T.J., R.S. SCHROTER and M.F. SUDLOW:

The prediction of pressure drop and variation of resistance within the human bronchial airways. Resp.Physiol. 9 (1970), S. 387-405.

107. PELZER, A.M., and M.L. THOMSON:

Effect of age, sex, stature and smoking habits on human airway conductance. J.Appl.Physiol. 21 (1966), S. 469-476.

108. PESET, R., Ph.H. QUANJER and G.J.TAMMELING:
Bronchodilation estimated by bodyplethysmograph (comparison between the panting and spontaneous breathing methods).
In: Body Plethysmography, edited by A.B- DUBOIS and K.P. vand de WOESTIJNE:
Basel-New York (Karger) 1969. S. 215-227.
109. PFLÜGER, E.:
Das Pneumometer.
Plüg.Arch.ges.Physiol. 29 (1882), S. 244-246.
110. PODLESCH, J. und W. T. ULMER:
Die Ganzkörperplethysmographie.
Beitr.Klin.Tuberk. 133 (1966), S. 305-311.
111. PROCTOR, D.F.:
Physiology of the upper airway. In: Handbook of Physiology, Respiration. Washington, D.C.:
Am.Physiol.Soc.sect. 3 vol. 1, chapt 8, (1964), S. 309-345.
112. RATTENBORG, C.:
Laryngeal regulation of airway resistance (Abstract).
Federation Proc. 19 (1960), S. 378
113. REICHEL, G. und W.T. ULMER:
Bedeutung des Übergewichts für die Lungenventilation und den Gasaustausch.
Verh.Dtsch.Gesellsch.f.Inn.Med. 76 (1970), S. 170-173.
114. REINDELL, H., K. KÖNIG und H. ROSKAMM:
Funktionsdiagnostik des gesunden und kranken Herzens.
Stuttgart (Thieme) 1967.

115. RÖHLIG, G., R. SEIK und K. BÜTTNER:
Der Aussagwert von statischen und dynamischen Atmungs-
größen für die Leistungsdiagnostik.
Med.Sport 9(1969), S. 349-350.
116. ROHRER, F.:
Der Strömungswiderstand in den menschlichen Atemwegen
und der Einfluß der unregelmäßigen Verzweigung des Bronchial-
systems auf den Atmungsverlauf in verschiedenen Lungen-
bezirken.
Arch.ges.Physiol. 162 (1915), S. 225
117. ROSKAMM, H., K. KÖNIG und H. REINDELL:
Derzeitige Kenntnis ergometrischer Normalwerte. In:
H. MELLEROWICZ (Hrsgb.): 1. Internationales Seminar für
Ergometrie. Berlin 1965.
118. SCHNABEL, K.H., V. SCHULZ und W. SCHMIDT:
Untersuchungen über den Einfluß von Hypoxieatmung auf
den Atemwegswiderstand.
Verh.Dtsch.Gesellsch.f.Inn.Med. 77 (1971), S.1099-1102.
119. SMIDT, U., K. MUYSERS:
Kritische Betrachtungen zu den methodischen Grundlagen
der Ganzkörperplethysmographie.
Respiration 25 (1968), S. 116
120. SPANN, R.W., R.E. HYATT:
Factors affecting upper airway resistance in conscious man.
J.Appl.Physiol. 31 (1971), S. 708-712.

121. SPICER, W.S. and D.H. KERR:
Variation in respiratory function. Studies on patients
and normal subjects.
Arch.Environ.Health 12 (1966), S.217-226.
122. STAEDLER, H.J., R. FERLINZ, D. VÖLKER und G. BIHR:
Zur Problematik der BTPS-Bedingungen bei der Messung der
Atemwegswiderstände.
Verh.Dtsch.Gesellsch.f.Inn.Med. 77 (1971), S.1102-1105.
123. STANESCU, Dan C., J. PATTIJN, J. CLEMENT and K.P. van de
WOESTIJNE:
Glottis opening and airway resistance.
J.Appl.Physiol. 32 (1972) S. 460-466.
124. STERLING, G.M.:
The mechanism of decreased specific airway conductance
in man during hypercapnia caused by inhalation 7 % CO₂.
Clin.Sci. 37 (1969), S. 539-548.
125. STETTNER-GRABENHOFEN H. von:
Normalwerte der Atemwiderstandsmessungen und deren Schwan-
kungsbreite.
Inaug. Diss. München 1957.
126. TIFFENEAU, R. and A. PINELLI:
Régulation bronchique de la ventilation pulmonaire.
J.franc.Med.Chir.Thor. 3 (1948), S. 221-244.
127. ULMER, W.T.:
Regulationsprobleme von Atmung und Kreislauf bei Lungen-
kranken.
Med.Welt 36 (1969), S. 1956-1963.

128. ULMER, W.T. und E. REIF:

Die obstruktiven Erkrankungen der Atemwege. Klinische Bedeutung und objektiver Nachweis mit der Ganzkörperplethysmographie.

Dtsch.Med.Wschr. 90 (1965), S. 1803-1809.

129. VINCENT, N.J., R. KNUDSON, D.E. LEITH, P.T. MACKLEM and J. MEAD:

Factors influencing pulmonary resistance.

J.Appl.Physiol. 29 (1970), S. 236-243.

130. VOIGT, E.D. und P. ENGEL:

Tagesrhythmische Schwankungen der bronchomotorischen Arbeitsreaktion.

Pflügers Arch.ges.Physiol. 300 (1968), S. 10

131. WEBER, J.M.:

24 Stundenrhythmus des bronchialen Strömungswiderstandes.

Inaug.Diss. Frankfurt 1967.

132. WEIBEL, E.R.:

Morphometry of the human lung.

Berlin-Göttingen-Heidelberg (Springer) 1963.

133. WICK, R., M.J. JAEGER und M. SCHERRER:

Vor- und Nachteile der Körperplethysmographie als klinische Lungenfunktionsprüfung.

Med.Thor. 21 (1964), S. 315-334.

134. WIDDICOMBE, J.G.:

The regulation of bronchial calibre. In: Advances in respiratory physiology (Colin, G.Caro ed.) London W 1: Edward Arnold ltd. 1966.

135. WIDDICOMBE, J.G. and J.A. NADEL:
Reflex effects of lung inflation on tracheal volume.
J.Appl.Physiol. 18 (1963), S. 681-686.
136. WIDDICOMBE, J.G. and J.A. NADEL:
Airway volume, airway resistance and work and force
of breathing theory.
J.Appl.Physiol. 18 (1963), S. 863-868.
137. WIRZ, K.:
Das Verhalten des Druckes im Pleuraraum bei der Atmung
und die Ursachen seiner Veränderlichkeit.
Arch.ges.Physiol. 14 (1923), S. 753
138. WOITOWITZ, H.J. und F. W. BUCHHEIM:
Die ganzkörperplethysmographische Bestimmung der Resistance
während Normalatmung bei gesunden Personen und Patienten
mit den verschiedenen Krankheiten des Respirationstraktes.
Vortrag anläßl. Jahrestag. 1966 d.klin. Physiologen
Schwedens, Stockholm.
139. WOITOWITZ, H.J. und F.W. BUCHHEIM:
Zur Bestimmung des Atemwegswiderstandes mit dem Ganz-
körperplethysmographen.
Elektromedica 36 (1968), S. 42-44.
140. WOITOWITZ, H.J. und F.W. BUCHHEIM, R. WOITOWITZ:
Zur Theorie und Praxis der Ganzkörperplethysmographie
in der Lungenfunktionsanalyse.
Prax.Pneumol. 21 (1967), S. 449-471.
141. WOITOWITZ, H.J., W. GÜNTNER und R. WOITOWITZ:
Some experiences with electronic simulation of BTPS condi-
tions in body plethysmography.
Progr.Resp.Res. 4 (1969), S. 50-60.

142. WOITOWITZ, R. und H. J. WOITOWITZ:
Die Ganzkörperplethysmographie und die Berechnung ihrer
Meßgrößen.
Elektromedizin 13 (1968), S. 145-151.
143. WYLICIL, P., and J.M. WEBER:
Zirkadianrhythmus des Bronchialwiderstandes.
Med.Welt 40 (1969), S. 2183-2187.
144. WYSS, F.:
Tagesperiodische Schwankungen der Pneumometerwerte und
ihre praktische Bedeutung.
Verh.Dtsch.Ges.Inn.Med. 73 (1967), S. 976.
145. YAMASHIRO, S.M. and F.S. GRODINS:
Optimal regulation of respiratory airflow.
J.Appl.Physiol. 30 (1971), S. 597-602.
146. ZUIDEMA, P. and A.D. van ESSEL:
Messungen der Tageschwankungen des bronchialen Strömungs-
widerstandes bei Asthmatikern.
Schweiz.Med.Wschr. 95 (1965), S. 805-808.

Tabelle 1

Erläuterung zu den Abkürzungen

Raw	= Atemwegswiderstand = Resistance ($\text{cmH}_2\text{O}/\text{l}/\text{sec}$)
Gaw	= bronchiale Leitfähigkeit = Conductance ($\text{l}/\text{sec}/\text{cmH}_2\text{O}$)
Vtg	= thorakales Gasvolumen (l)
SGaw	= spezifische bronchiale Leitfähigkeit = spezifische Conductance ($\text{l}/\text{sec}/\text{cmH}_2\text{O}/\text{l}$)
VK	= Vitalkapazität (ml)
M	= Mittelwert
SD	= Standardabweichung
BTPS	= body temperature-pressure-soft (37°C , atmosphärischer Barometerdruck u. Wasserdampfsättigung)
P	= Druck (cmH_2O)
V	= Volumen (l)
T	= Zeit (min)
R	= Widerstand ($\text{cmH}_2\text{O}/\text{l}/\text{sec}$)
V	= Strömungsgeschwindigkeit (l/sec)
FRC	= Residualvolumen = free residual capacity (ml)

Tabelle 2 a: Physische und spirometrische Charakteristika der Sportstudenten

Proband n = 22	Alter Jahre	Größe cm	Gewicht kg	VK-Sollwert ml	VK-Istwert ml	Ist-Wert		1-sec-Kapazität	
						Sollwert	%	Sollwert	%
1	22	184	81	4631	5070	109	84	109	84
2	22	175	75	4404	5600	127	74	127	74
3	18	174	55	4457	4750	107	84	107	84
4	20	178	70	4519	4870	108	77	108	77
5	20	183	76	-	-	-	-	-	-
6	29	164	61	3999	4400	110	84	110	84
7	25	187	90	4643	5750	124	83	124	83
8	24	169	69	4214	4540	108	90	108	90
9	20	180	75	4550	4850	107	90	107	90
10	20	182	74	4621	5600	121	91	121	91
11	23	168	66	4209	4650	110	90	110	90
12	21	172	72	4329	4500	104	70	104	70
13	19	174	64	4437	4950	112	74	112	74
14	19	170	62	4335	4300	99	80	99	80
15	19	181	66	4616	5500	119	90	119	90
16	22	171	77	4303	5000	116	64	116	64
17	21	186	70	4702	5650	120	85	120	85
18	20	172	63	4348	4250	98	70	98	70
19	19	178	65	4539	4400	97	98	97	98
20	21	181	66	4575	5600	122	86	122	86
21	19	170	67	4335	4500	104	82	104	82
22	21	173	68	4373	4300	98	92	98	92

Tabelle 2 b: Physische und spirometrische Charakteristika der Medizinstudenten

Proband	Alter	Größe	Gewicht	VK-Sollwert	VK-Istwert	<u>Istwert</u>	<u>I-sec-Kapazität</u>
n = 22	Jahre	cm	kg	ml	ml	Sollwert	%
						%	%
23	26	174	74	-	-	-	-
24	25	184	73	4568	5160	113	87
25	24	183	80	-	-	-	-
26	24	178	65	4440	6000	135	80
27	25	172	72	4271	5400	126	74
28	25	186	80	4618	5700	123	76
29	24	188	76	4689	6660	142	78
30	23	176	62	4410	5100	116	66
31	26	186	80	4598	6540	142	75
32	24	184	75	4569	5640	123	67
33	27	175	75	4316	4740	110	75
34	24	171	71	4437	5250	118	77
35	26	182	75	4499	5190	115	77
36	25	182	70	4519	4830	107	72
37	24	175	75	4365	5310	122	76
38	25	179	83	4435	4710	106	78
39	22	176	72	4430	5520	125	87
40	25	179	66	4445	5670	128	74
41	26	190	83	4675	6390	137	72
42	23	180	80	4510	4860	108	74
43	23	186	72	4620	6000	130	68
44	24	175	69	4364	5190	119	72

Tabelle 2 c: Physische und spirometrische Charakteristika der Sportstudenten

Proband n = 11	Alter Jahre	Größe cm	Gewicht kg	VK-Sollwert ml	VK-Istwert ml	Istwert		1-sec-Kapazität %
						Sollwert %	Sollwert %	
45	19	164	52	3275	3320	102		72
46	18	168	58	3354	3050	91		66
47	23	160	59	3113	3800	122		88
48	18	170	67	3394	3650	107		81
49	18	172	62	3433	3350	98		87
50	18	170	60	3394	3220	95		70
51	18	165	52	-	-	-		-
52	21	168	62	3303	3650	110		71
53	21	167	55	3283	4450	135		88
54	20	171	60	3379	3520	104		85
55	19	165	65	3277	2980	91		(55)

Tabelle 3: Mittelwerte, Standardabweichungen, Polwerte zu Tabelle 2a, 2b und 2 c

	Gesamt	Sportstudenten	Medizinstudenten	Sportstudentinnen
Alter (Jahre)	M +/- SD Polw.o/u 22 +/- 2,8 29/18	21 +/- 2,5 29/18	24 +/- 1,2 27/22	19 +/- 1,7 23/18
Größe (cm)	M +/- SD Polw.o/u 175 +/- 7,2 190/160	176 +/- 6,3 187/164	180 +/- 5,4 190/171	167 +/- 3,5 172/160
Gewicht (kg)	M +/- SD Polw.o/u 69 +/- 8,3 90/52	69 +/- 7,6 90/55	74 +/- 5,6 83/62	59 +/- 4,8 67/52
VK-Istwert (ml)	M +/- SD Polw.o/u 4860+/-894 6660/2980	4906+/-516 5750/4250	5493+/-582 6660/4710	3499+/-427 4450/2980
VK-Sollwert (ml)	M +/- SD Polw.o/u 4237+/-479 4702/3113	4435+/-176 4702/3999	4489+/-117 4689/4271	3319+/-93 3433/3113
Istwert-VK (%)	M +/- SD Polw.o/u 114 +/- 12,7 142/91	110 +/- 9 127/97	122 +/- 11 142/106	105 +/- 14 135/91
Sollwert-VK	Polw.o/u 142/91	127/97	142/106	135/91
1-sec-Kapazität (%)	M +/- SD Polw.o/u 78 +/- 8,7 98/55 (64)	83 +/- 8,6 98/64	75 +/- 5,4 87/66	76 +/- 11,2 (79 +/- 8,9) 88/55 (66)

Abkürzungen siehe Tabelle 1

Angabe in Klammer läßt 1-sec-Kapazität von Proband Nr. 55 unberücksichtigt

Tabelle 4: Belastungsstufen in Watt a 5 Min. der einzelnen Probanden auf dem Fahrradergometer und Pulsfrequenz bei Erreichen des Erschöpfungszustandes.
(mittlere Pulsfrequenz 190 +/- 9)

Proband n = 55	100 Watt	125 Watt	150 Watt	175 Watt	200 Watt	225 Watt	250 Watt	300 Watt	Puls f/min
1	x		x		x				180
2	x		x		x		x		185
3	x		x		x				185
4	x		x		x				190
5	x		x		x	x			185
6	x		x	x					190
7	x				x		x		185
8	x		x		x				180
9	x				x	x			195
10	x				x	x			190
11	x		x	x					190
12	x		x		x				185
13	x		x		x				195
14	x		x	x					190
15	x		x	x					185
16	x				x				185
17	x		x	x					190
18	x	x	x						190
19	x		x	x					190
20	x		x	x					185
21	x		x		x				190
22	x				x		x		190
23	x		x		x		x		195
24	x		x		x	x			190
25	x				x			x	200
26	x		x						180
27	x		x		x				185
28	x		x		x				200
29	x		x		x				190
30	x		x		x				200
31	x		x		x				200
32	x		x		x				190
33	x		x		x				180
34	x		x		x		x		210
35	x		x		x				220
36	x		x		x				215
37	x		x		x				200
38	x		x		x		x		190
39	x		x		x	x			185
40	x		x		x	x			205
41	x		x		x				180
42	x		x	x					200
43	x		x		x	x			185
44	x		x		x	x			190
45	x		x						185
46	x	x	x						195
47	x	x	x						180
48	x	x	x						180
49	x	x							185
50	x		x						190
51	x	x							180
52	x	x	x						185
53	x	x	x						185
54	x	x	x						180
55	x	x							180

Tabelle 5 a: Individuelle Meßwerte von Resistance, Conductance, Thorakalem Gasvolumen und Spezifischer Conductance der Sportstudenten vor und nach erschöpfender Belastung

Proband (n=22)	Raw		Gaw		Vtg		SGaw	
	vor	nach	vor	nach	vor	nach	vor	nach
	(cmH ₂ O/l/sec)		(1/sec/cmH ₂ O)		(1)		(1/sec/cmH ₂ O/l)	
1	0,65	1,15	1,54	0,87	3,79	4,04	0,406	0,215
2	1,65	1,60	0,61	0,63	3,76	3,92	0,161	0,159
3	0,90	0,95	1,11	1,05	3,83	4,90	0,290	0,215
4	1,60	2,20	0,63	0,45	3,85	3,88	0,162	0,117
5	1,35	1,70	0,74	0,59	3,65	4,14	0,203	0,142
6	1,25	0,95	0,80	1,05	3,33	3,51	0,240	0,300
7	1,60	1,55	0,63	0,65	3,80	4,32	0,164	0,149
8	1,05	1,15	0,95	0,87	3,26	3,63	0,292	0,240
9	1,15	1,05	0,87	0,95	5,62	6,13	0,155	0,155
10	1,15	1,05	0,87	0,95	5,10	5,50	0,171	0,173
11	1,20	1,10	0,83	0,91	2,97	3,11	0,281	0,292
12	1,35	1,15	0,74	0,87	3,62	4,03	0,205	0,216
13	1,05	1,30	0,95	0,77	5,13	5,17	0,186	0,149
14	1,05	1,20	0,95	0,83	3,28	3,44	0,290	0,242
15	0,90	1,00	1,11	1,00	5,02	5,11	0,221	0,196
16	1,20	1,15	0,83	0,87	4,91	5,15	0,170	0,169
17	1,00	0,85	1,00	1,18	5,11	5,97	0,196	0,197
18	1,30	1,35	0,77	0,74	3,19	3,62	0,241	0,205
19	1,20	1,40	0,83	0,71	3,95	3,97	0,211	0,180
20	1,35	1,70	0,74	0,59	4,54	4,86	0,163	0,121
21	1,30	1,15	0,77	0,87	4,19	4,64	0,184	0,187
22	1,20	1,00	0,83	1,00	2,94	4,00	0,283	0,250

Gaw: M +/- SD vor 0,87 +/- 0,20
nach 0,84 +/- 0,18

Übrige Mittelwerte und Streubereiche siehe Tab. 6
Abkürzungen siehe Tab. 1

Tabelle 5 b: Individuelle Meßwerte von Resistance, Conductance, Thorakalem Gasvolumen und Spezifischer Conductance der Medizinstudenten vor und nach erschöpfender Belastung

Proband (n=22)	Raw ($\text{cmH}_2\text{O/l/sec}$)		Gaw ($\text{l/sec/cmH}_2\text{O}$)		Vtg (l)		SGaw ($\text{l/sec/cmH}_2\text{O/l}$)	
	vor	nach	vor	nach	vor	nach	vor	nach
23	0,80	0,85	1,25	1,18	4,77	5,21	0,262	0,226
24	1,30	1,40	0,77	0,71	5,05	4,88	0,152	0,146
25	1,85	1,90	0,54	0,53	4,44	4,87	0,122	0,108
26	1,87	1,90	0,53	0,53	4,23	4,12	0,126	0,128
27	1,70	1,95	0,59	0,51	3,03	3,33	0,194	0,154
28	1,70	1,90	0,59	0,53	3,75	4,14	0,157	0,127
29	0,90	1,05	1,11	0,95	5,47	5,59	0,203	0,170
30	1,60	2,10	0,63	0,48	3,96	4,41	0,158	0,108
31	1,20	1,25	0,83	0,80	4,73	5,07	0,176	0,158
32	1,30	1,00	0,77	1,00	4,21	4,62	0,183	0,216
33	2,05	2,65	0,49	0,38	3,12	3,29	0,156	0,115
34	1,50	1,25	0,67	0,80	3,74	4,42	0,178	0,181
35	1,45	1,40	0,69	0,71	4,27	4,91	0,161	0,145
36	1,80	1,55	0,56	0,65	3,56	4,06	0,156	0,159
37	2,90	2,45	0,34	0,41	2,05	2,09	0,168	0,195
38	2,25	2,10	0,44	0,48	3,77	4,32	0,118	0,110
39	1,60	1,90	0,63	0,53	3,51	3,77	0,178	0,140
40	1,20	1,20	0,83	0,83	4,37	4,37	0,191	0,191
41	1,60	1,60	0,63	0,63	4,84	5,17	0,130	0,121
42	1,95	2,35	0,51	0,43	4,27	4,47	0,120	0,095
43	1,35	1,60	0,74	0,63	4,09	4,45	0,181	0,140
44	1,70	1,45	0,59	0,69	4,16	4,25	0,141	0,162

Gaw: M+/- SD vor 0,67 +/- 0,21
nach 0,65 +/- 0,21

Übrige Mittelwerte und Streubereiche siehe Tab. 6
Abkürzungen siehe Tab. 1

Tabelle 5 c: Individuelle Meßwerte von Resistance, Conductance, Thorakalem Gasvolumen und Spezifischer Conductance der Sportstudentinnen vor und nach erschöpfender Belastung

Proband (n=11)	Raw		Gaw		VtG		SGaw	
	vor	nach	vor	nach	vor	nach	vor	nach
	$(\text{cmH}_2\text{O}/1/\text{sec})$		$(1/\text{sec}/\text{cmH}_2\text{O})$		(1)		$(1/\text{sec}/\text{cmH}_2\text{O}/1)$	
45	1,50	2,10	0,67	0,48	3,28	3,43	0,203	0,139
46	1,60	1,60	0,63	0,63	3,18	3,58	0,157	0,175
47	1,70	1,75	0,59	0,57	3,79	4,12	0,155	0,139
48	1,25	1,45	0,80	0,69	3,31	3,34	0,242	0,206
49	2,25	1,45	0,44	0,69	3,28	3,38	0,136	0,204
50	1,20	1,50	0,83	0,67	3,00	2,89	0,278	0,231
51	1,80	1,30	0,56	0,77	2,85	3,30	0,155	0,233
52	2,55	2,85	0,39	0,35	2,85	3,06	0,138	0,115
53	2,20	2,30	0,45	0,43	2,36	2,55	0,193	0,171
54	1,80	1,50	0,56	0,67	3,22	3,28	0,173	0,203
55	2,50	2,00	0,40	0,50	2,39	2,64	0,167	0,189

Gaw M +/- SD vor 0,57 +/- 0,15
nach 0,58 +/- 0,13

Übrige Mittelwerte und Streubereiche siehe Tab. 6
Abkürzungen siehe Tab. 1

Tabelle 6: Mittelwerte, Standardabweichungen und Polwerte des gesamten Probandenguts und der einzelnen Gruppen von Tabelle 5 a bis c

<u>Resistance (cmH₂O/l/sec)</u>					
<u>Gesamt</u>	<u>Mittelwert +/-SD</u>		<u>Polwerte o/u</u>		
	<u>vor</u>	<u>nach</u>	<u>vor</u>	<u>nach</u>	
	1,50 +/-0,46	1,53 +/- 0,48	2,9/0,65	2,85/0,85	
Sportstudenten	1,20 +/-0,24	1,26 +/- 0,32	1,65/0,65	2,20/0,85	
Medizinstudenten	1,62 +/-0,46	1,67 +/- 0,49	2,90/0,80	2,65/0,85	
Sportstudentinnen	1,85 +/-0,47	1,80 +/- 0,47	2,55/1,20	2,85/1,30	
<u>Thorakales Gasvolumen (l)</u>					
<u>Gesamt</u>	3,85 +/-0,81	4,15 +/- 0,87	5,62/2,05	6,13/2,09	
Sportstudenten	4,04 +/-0,80	4,41 +/- 0,83	5,62/2,94	6,13/3,11	
Medizinstudenten	4,06 +/-0,75	4,36 +/- 0,76	5,47/2,05	5,59/2,09	
Sportstudentinnen	3,05 +/-0,42	3,23 +/- 0,44	3,79/2,36	4,12/2,55	
<u>Spezifische Conductance (l/sec/cmH₂O/l)</u>					
<u>Gesamt</u>	0,192 +/-0,055	0,174 +/-0,047	0,406/0,118	0,300/0,095	
Sportstudenten	0,221 +/-0,063	0,194 +/-0,050	0,406/0,155	0,300/0,117	
Medizinstudenten	0,164 +/-0,033	0,150 +/-0,036	0,262/0,118	0,226/0,095	
Sportstudentinnen	0,189 +/-0,043	0,182 +/-0,039	0,278/0,136	0,233/0,115	

Tabelle 7: Mittlere prozentuale Veränderung von Raw, Vtg und SGaw insgesamt und in den einzelnen Gruppen nach individueller erschöpfender Belastung

	Raw %	Vtg %	SGaw %
Gesamt	+ 2,34	+ 7,87	- 9,37
Sportstudenten	+ 5,00	+ 9,16	- 12,61
Medizinstudenten	+ 3,09	+ 7,39	- 8,54
Sportstudentinnen	- 2,71	+ 5,90	- 3,70

Abkürzungen siehe Tab. 1

Tabelle 8 a: Mittlere %-Differenzen von Raw, Vtg und SGaw zwischen den einzelnen Gruppen vor Belastung

	Raw %	Vtg %	SGaw %
Medizin/ Sportstudenten	+ 35,0	+ 0,5	- 25,8
Sportstudentinnen/ Sportstudenten	+ 54,2	- 24,6	- 14,5
Sportstudentinnen/ Medizinstudenten	+ 14,2	- 24,9	+ 15,3

Tabelle 8 b: Signifikanzschranken von Raw, Vtg und SGaw im Vergleich zwischen den einzelnen Gruppen nach dem Student-t-Test vor Belastung; Mittelwertsunterschiede erscheinen auf dem 1 % Niveau ($p < 0,01$) abgesichert.

	Raw	Vtg	SGaw
Medizin/ Sportstudenten	$p < 0,001$	-	$p < 0,001$
Sportstudentinnen/ Sportstudenten	$p < 0,0001$	$p < 0,001$	$p < 0,2$
Sportstudentinnen/ Medizinstudenten	$p < 0,2$	$p < 0,001$	$p < 0,1$

Abkürzungen siehe Tab. 1

Tabelle 9 a: Student's-t-Test zum Vergleich der Resistance-Werte beider Meßreihen (vor/nach Belastung) Mittelwertsunterschiede erscheinen auf dem 1 % Niveau ($p < 0,01$) abgesichert.

	n-1	d	s^2d	t	p
Gesamt	54	0,035	0,085	0,893	< 0,5
Sportstudenten	21	0,057	0,056	1,121	< 0,5
Medizinstudenten	21	0,056	0,071	0,981	< 0,5
Sportstudentinnen	10	0,050	0,180	0,391	-

Tabelle 9 b: Student's-t-Test zum Vergleich der Thorakalen Gasvolumina beider Meßreihen (vor/nach Belastung) Mittelwertsunterschiede erscheinen auf dem 1 % Niveau ($p < 0,01$) abgesichert.

	n-1	d	s^2d	t	p
Gesamt	54	0,303	0,066	8,780	< 0,0001
Sportstudenten	21	0,373	0,091	5,795	< 0,0001
Medizinstudenten	21	0,292	0,052	5,986	< 0,0001
Sportstudentinnen	10	0,187	0,028	3,729	< 0,01

Tabelle 9 c: Student's-t-Test zum Vergleich der Spezifischen Conductance beider Meßreihen (vor/nach Belastung) Mittelwertsunterschiede erscheinen auf dem 1 % Niveau ($p < 0,01$) abgesichert.

	n-1	d	s^2d	t	p
Gesamt	54	0,018	0,001	3,506	< 0,001
Sportstudenten	21	0,027	0,002	2,721	< 0,02
Medizinstudenten	21	0,014	0,0005	2,878	< 0,01
Sportstudentinnen	10	0,0065	0,0016	0,537	-

Abk.: d=Mittelwert der Differenzen; s^2d = geschätzte Varianz; t=Betrag des t-Wertes; n-1=Freiheitsgrad des t-Wertes; p=Wahrscheinlichkeit

ANZAHL

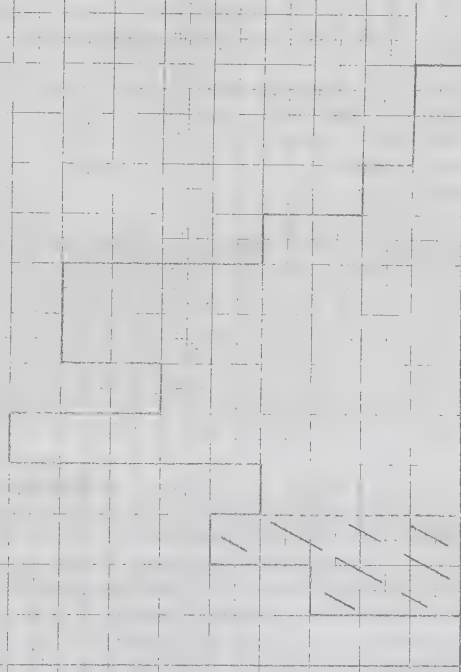
[]

9
8
7
6
5
4
3
2
1

ISTWERT
SOLLWERT

90 95 100 105 110 115 120 125 130 135 140 145

ABB. 1



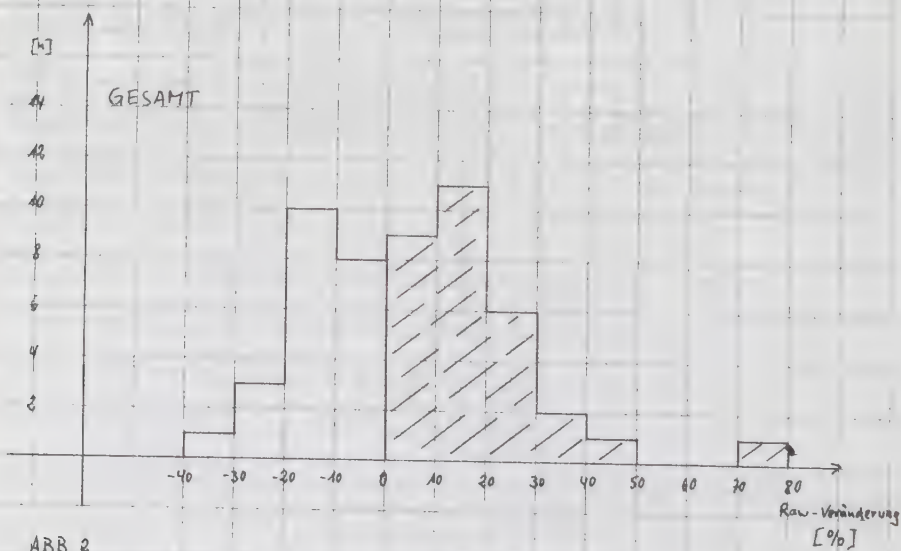
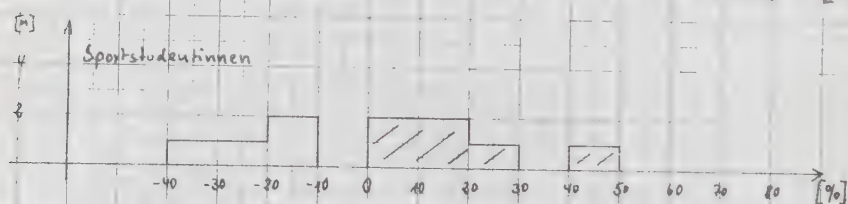
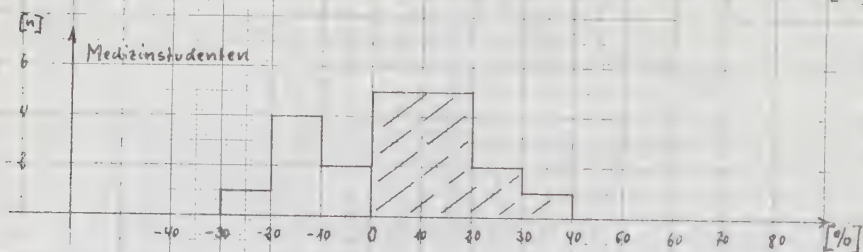
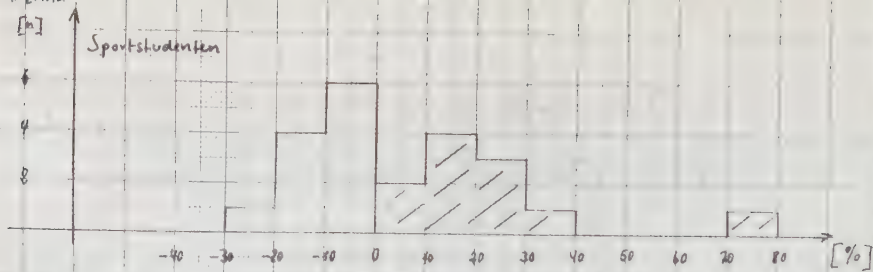


ABB. 2

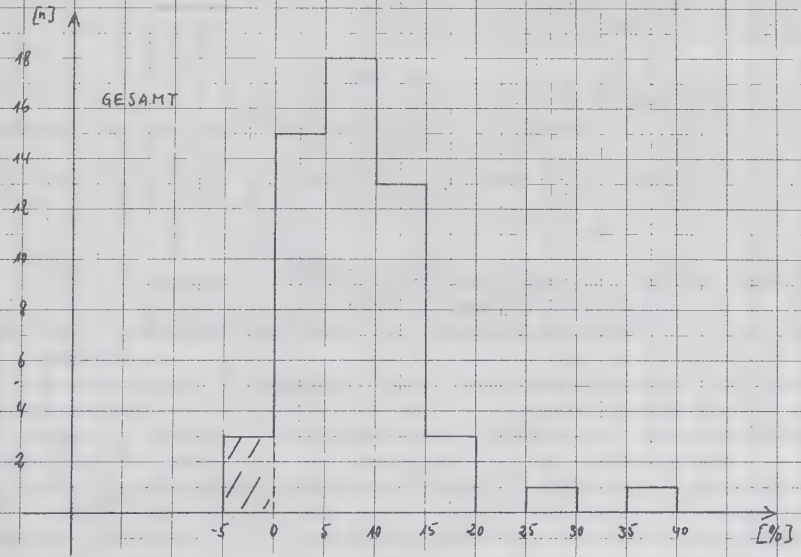
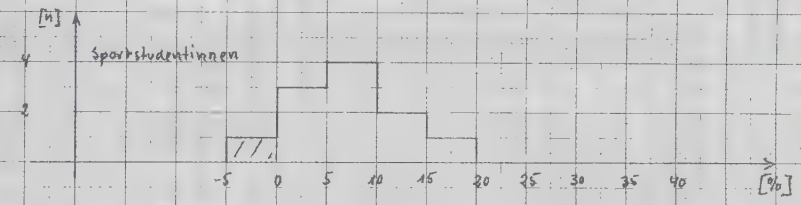
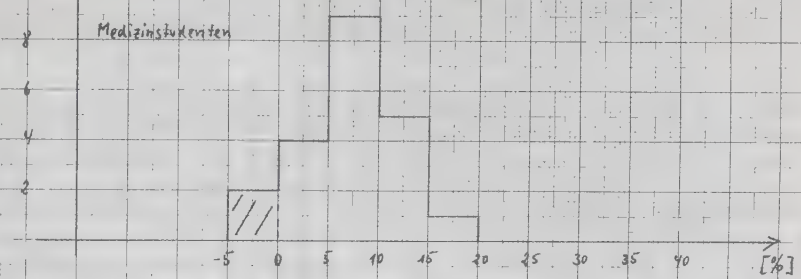
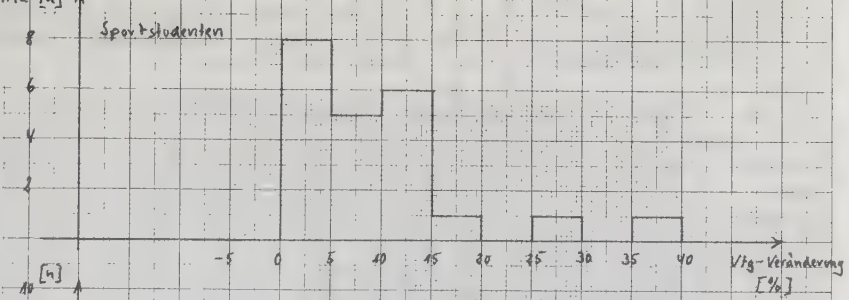


ABB. 3

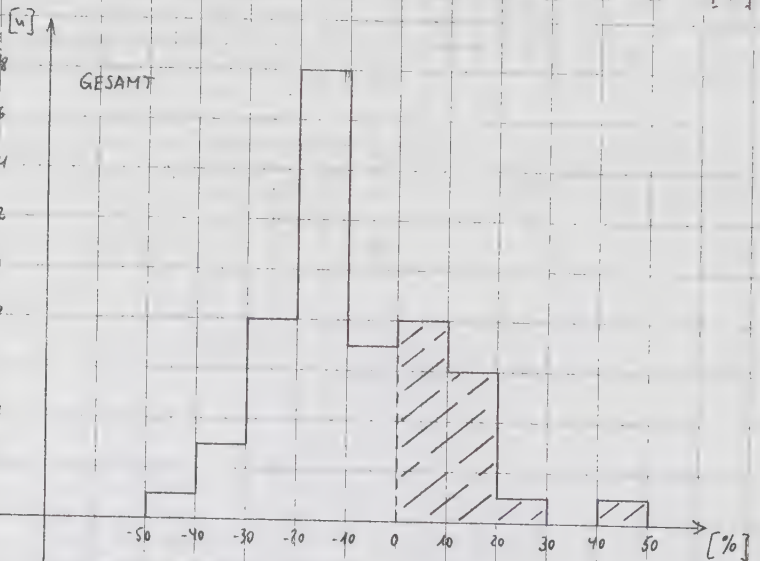
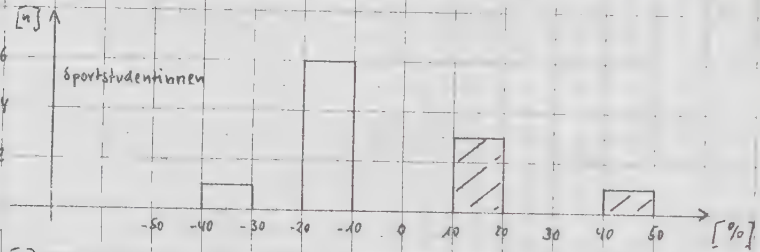
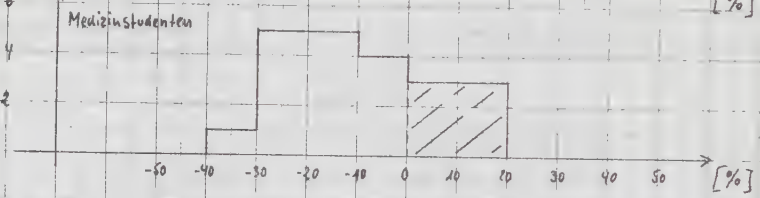
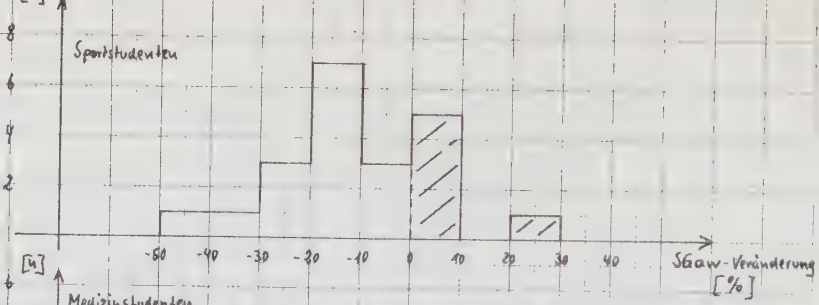


ABB. 4

$v_g [E]$

6

5.5

5

4.5

4

3.5

3

2.5

2

1.5

1

0.5

28 30 32 34 36 38 40 42 44 46 48 50 52 54 56 58 60 62 64 66 68

ABB. 5

VK-33THER

47g [2] A

6
5.5
5
4.5
4
3.5
3
2.5
2
1.5
1
0.5

ABB 6

0.6 0.7 0.8 0.9 1.0 1.1 1.2 1.3 1.4 1.5 1.6 1.7 1.8 1.9 2.0 2.1 2.2 2.3 2.4 2.5 2.6 2.7 2.8 2.9

Rate [cm H₂O / e / sec]

GRÖßE
[mm]

A

180

185

190

195

200

205

210

0.11 0.12 0.13 0.14 0.15 0.16 0.17 0.18 0.19 0.20 0.21 0.22 0.23 0.24 0.25 0.26 0.27 0.28 0.29 0.30

SGaw
[g/sectantgH₂O]

ABB. 7

$V_{12} [^\circ]$ λ

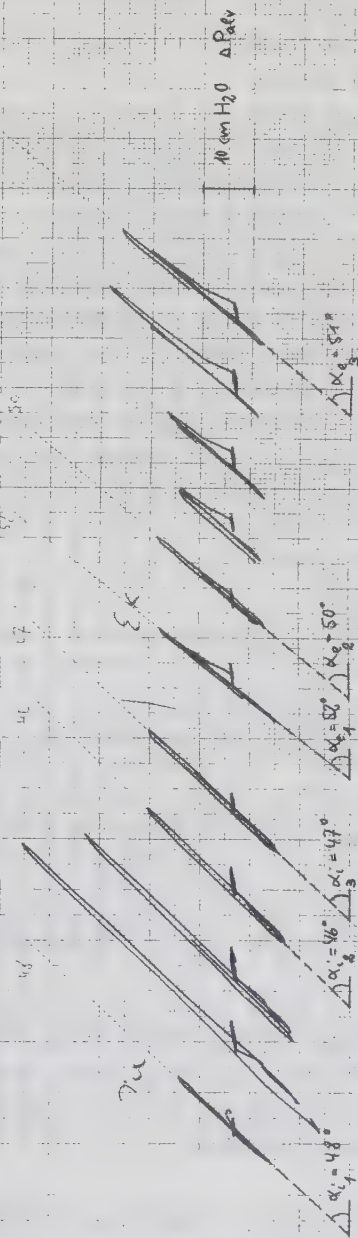
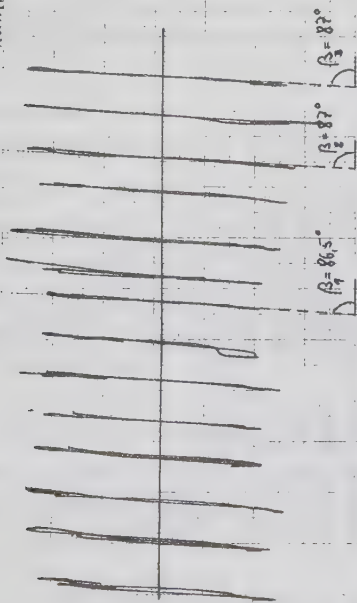
6
5.5
5
4.5
4
3.5
3
2.5
2
1.5

Q41 Q42 Q43 Q44 Q45 Q46 Q47 Q48 Q49 Q50 Q51 Q52 Q53 Q54 Q55 Q56 Q57 Q58 Q59 Q60

→ S_{60w}
[e/sec/cmH₂O/e]

ABB. 8

Kammerdruck-Strömungs-Diagramm

$$R_{\text{raw}} = 12 \text{ cm H}_2\text{O} / \ell / \text{sec}$$
0,4 l/sec $\dot{V}$ 40 ml ΔV_k 

Verschleißdruck-Kurve (Hammerdruck - Absolutdruck - Beziehung)

ABB 3

$$V_{Tg} = 2.94 \text{ e}$$

Legenden zu den Abbildungen

Abb. 1: Häufigkeitsverteilung des VK-Istwertes in % des Sollwertes aller Probanden.

Auf der Abszisse: VK-Istwert in % des Sollwertes,
auf der Ordinate: Zahl der Probanden, die einem bestimmten VK-Istwert/Sollwert-Verhältnis (5 % Stufen) zugeordnet sind.

Abb. 2: Häufigkeitsverteilung der Resistance-Veränderung nach erschöpfender Belastung in % des Ausgangswertes.

Auf der Abszisse: % Raw-Differenz zum Ausgangswert,
auf der Ordinate: Zahl der Probanden, die einer bestimmten % Raw-Differenz (10 % Stufen) zugeordnet sind.

Aufgeteilt sind in je einem Koordinatensystem - von oben nach unten - die Gruppe der Sportstudenten, Medizinstudenten und Sportstudentinnen und das gesamte Probandengut.

Schraffierte Flächen: Zahl der Probanden, die eine Erhöhung des Atemwegswiderstandes aufweisen. Bei 2 Medizinstudenten und 1 Sportstudentin blieb Raw konstant.

Abb. 3: Häufigkeitsverteilung der Veränderung des thorakalen Gasvolumens nach erschöpfender Belastung in % des Ausgangswertes.

Auf der Abszisse: % Vtg-Differenz zum Ausgangswert,
auf der Ordinate: Zahl der Probanden, die einer bestimmten % Vtg-Differenz (5 % Stufen) zugeordnet sind.

Aufteilung der Koordinaten wie Abb. 2.

Schraffierte Flächen: Zahl der Probanden, die eine Erniedrigung des Vtg-Wertes aufweisen. Bei 1 Medizinstudenten blieb Vtg konstant.

Abb. 4: Häufigkeitsverteilung der Veränderung der spezifischen Conductance nach erschöpfender Belastung in % des Ausgangswertes.

Auf der Abszisse: % SGaw-Differenz zum Ausgangswert,
auf der Ordinate: Zahl der Probanden, die einer bestimmten % SGaw-Differenz (10 % Stufen) zugeordnet sind.

Aufteilung der Koordinatensysteme wie Abb. 2.

Schraffierte Flächen: Zahl der Probanden, die eine Erhöhung des SGaw-Wertes aufweisen. Bei einem Sport- und einem Medizinstudenten blieb SGaw konstant.

Abb. 5: Graphische Darstellung der Beziehung des thorakalen Gasvolumens zur Vitalkapazität.

Auf der Abszisse: VK-Istwert (l) der einzelnen Probanden vor Belastung,

auf der Ordinate: Thorakales Gasvolumen (l) der einzelnen Probanden vor Belastung.

Die Darstellung umfaßt die Werte aller Untersuchten. Mit Zunahme der Vitalkapazität besteht die Tendenz zu einem höheren thorakalen Gasvolumen.

Abb. 6: Graphische Darstellung der Resistance-Abhängigkeit vom thorakalen Gasvolumen.

Auf der Abszisse: Atemwegswiderstand ($\text{cmH}_2\text{O/l/sec}$) der einzelnen Probanden vor Belastung,

auf der Ordinate: Mittleres thorakales Gasvolumen (l) der einzelnen Probanden vor Belastung.

Mit Abnahme des thorakalen Gasvolumens zeigt sich eine Tendenz zur Zunahme des Atemwegswiderstandes. Probanden wie Abb. 5.

Abb. 7: Darstellung der Beziehung der spezifischen bronchialen Leitfähigkeit zur Körpergröße.

Auf der Abszisse: Spezifische bronchiale Leitfähigkeit ($\text{l/sec/cmH}_2\text{O/l}$) der einzelnen Probanden vor Belastung,

auf der Ordinate: Körpergröße (cm) der einzelnen Probanden.

Mit zunehmender Körpergröße besteht eine leichte Tendenz zur Abnahme der spezifischen bronchialen Leitfähigkeit.

Abb. 8: Graphische Darstellung der Beziehung der spezifischen bronchialen Leitfähigkeit zum thorakalen Gasvolumen.

Auf der Abszisse: Spezifische bronchiale Leitfähigkeit ($\text{l/sec/cmH}_2\text{O/l}$) der einzelnen Probanden vor Belastung,

auf der Ordinate: Mittleres thorakales Gasvolumen (l) der einzelnen Probanden vor Belastung.

Die Darstellung umfaßt die Werte aller Untersuchten. Ähnlich Abb. 7 besteht die leichte Tendenz einer Abnahme der spezifischen bronchialen Leitfähigkeit bei zunehmendem thorakalen Gasvolumen.

Abb. 9: Beispiel von Kammerdruck-Strömungs-Diagrammen und Verschlußdruckkurven (Proband Nr. 22 vor Belastung).

Obere Reihe: Kammerdruck-Strömungs-Diagramme zur Bestimmung des Atemwegswiderstandes,

untere Reihe: Endinspiratorische und endexpiratorische Verschlußdruckkurven zur Berechnung des thorakalen Gasvolumens.

Eingezeichnet sind die Winkel der von uns zur Auswertung herangezogenen Druck-Strömungs-Diagramme

$$\beta_1 = 86,5^\circ \quad \beta_2 = 87^\circ \quad \beta_3 = 87^\circ$$

sowie der endin- und endexpiratorischen Verschlußdruckkurven

$$\alpha(i)_1 = 48^\circ \quad \alpha(i)_2 = 46^\circ \quad \alpha(i)_3 = 47^\circ \quad \text{und}$$

$$\alpha(e)_1 = 52^\circ \quad \alpha(e)_2 = 50^\circ \quad \alpha(e)_3 = 51^\circ .$$

Daneben befinden sich die Eichmaßstäbe für den Atemstrom ($\dot{V}$), die Kammervolumen-Differenz (ΔV_K) und die Alveolardruck-Differenz (ΔP_{alv}).

LEBENS LAUF

Am 10. November 1944 wurde ich, Heinrich Müller, als Sohn des Abteilungsleiters Heinrich Müller und seiner Ehefrau Anna, geborene Rueß, in Augsburg geboren. Nach dem Besuch der Volksschule in Augsburg wechselte ich in das Humanistische Gymnasium St. Stephan über, an dem ich im Juni 1965 die Reifeprüfung ablegte. Im Wintersemester 1965/66 immatrikulierte ich mich an der Friedrich-Alexander Universität Erlangen-Nürnberg. Im April 1968 bestand ich die ärztliche Vorprüfung, im Februar 1972 schloß ich mit dem Staatsexamen das Studium der Medizin ab. Zur Zeit stehe ich in der Ausbildung als Medizinalassistent.

